

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE N° 286

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

CHALOPIN Paul

Né le 25 Février 1915, à Saint-Claude (Jura)

Les Localisations gastro-intestinales de la Lymphogranulomatose maligne

Président : M. LEROUX, Professeur.

EN VENTE CHEZ L'AUTEUR

16, BOULEVARD PASTEUR, PARIS (XIV^e)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

CHALOPIN Paul

Né le 25 Février 1913, à Saint-Claude (Jura)

Les Localisations gastro-intestinales de la Lymphogranulomatose maligne

Président : M. LEROUX, Professeur.

EN VENTE CHEZ L'AUTEUR

16, BOULEVARD PASTEUR, PARIS (XIV^e)

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL - LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologique	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE . . . Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BOULIN . . . Pathologie médicale.
 BULLIARD . . . Histologie.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . Pathologie médicale.
 COSTE . . . Pathologie médicale.
 DOGNON . . . Physique.
 FEY . . . Urologie.
 FUNCK . . . Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD . . . Parasitologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET . . . Physiologie.
 DE GENNES . . Pathologie médicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HAGUENAU . . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LACOMME . . . Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LAVIER . . . Parasitologie.
 LELONG . . . Pathologie médicale.
 LEMAIRE . . . Pathologie expérimentale.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY . . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÈNÉGAUX . . Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET . . Pathologie médicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . . . Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 RENARD . . . Ophthalmologie.
 RICHET . . . Physiologie.
 SÈNÈQUE . . . Pathologie chirurgicale.
 TURPIN . . . Pathologie médicale.
 VIGNES . . . Obstétrique.
 WILMOTH . . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . . Physiologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE . . Parasitologie.
 SCHWARTZ . . Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL . . Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE (à titre permanent).

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN . .		BROCQ	
BRULÉ		CADENAT . . .	
CHABROL . . .		GATELLIER . .	
DONZELOT . .		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLERY- RADOT			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER . . .	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé . . .	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE, A MON PÈRE,

qui m'avez donné en exemple toute
une vie de labeur. Mon désir le plus
cher au cours de ma carrière, sera de
vous rendre le plus que je pourrai du
bien moral et matériel que j'ai reçu
de vous et de vous entourer d'une
affection, s'il se peut, égale à la vôtre.

A MA GRAND'MÈRE

A MA FIANCÉE

A MES FRÈRES

A MES ONCLES ET TANTES

A TOUS LES MIENS ET MES AMIS.

A M. LE PROFESSEUR LEROUX

*Professeur d'anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Sous-Directeur de l'Institut du Cancer*

qui a bien voulu nous inspirer cette
thèse et nous faire le très grand
honneur d'en accepter la présidence.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE LYON

M. LE PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
BÉRARD.

M. LE PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE SAVY.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

MM.

LE PROFESSEUR FIESSINGER.

LE PROFESSEUR CHEVASSU.

LE PROFESSEUR VILLARET.

LE PROFESSEUR LEMIERRE.

LE PROFESSEUR GUILLAIN.

LE PROFESSEUR GOUGEROT.

LE DOCTEUR TIXIER.

A M. LE DOCTEUR A. DELANOË

*Chevalier de la Légion d'Honneur,
Médecin-chef de l'hôpital de Corbeil,*

dont j'ai été pendant deux ans l'interne.
Qu'il trouve ici le faible témoignage
de mon respectueux attachement et de
ma profonde reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Avant d'entreprendre ce modeste travail qui fera l'objet de notre thèse, nous tenons à exprimer ici notre reconnaissance à tous ceux qui, dans notre famille, à la Faculté et dans les hôpitaux, contribuèrent à notre formation médicale par leur enseignement et leur bienveillante sollicitude.

A notre oncle, le docteur Marcel Riou, pour qui notre admiration est née alors que nous étions encore tout enfant, qui a su nous faire embrasser cette carrière avec un amour semblable au sien, qui nous a appris les premiers éléments de notre savoir et restera toujours pour nous un guide éclairé.

A nos maîtres des hôpitaux de Lyon;

Aux professeurs de la Faculté de Médecine de Paris;

A nos maîtres des hôpitaux de Paris;

Aux médecins et chirurgiens de l'hôpital de Corbeil, pour l'accueil si cordial qu'ils nous ont réservé dans leurs services pendant nos années d'internat.

A notre profond respect pour eux, se mêle une vive et sincère gratitude.

Historique

Avant d'étudier les localisations viscérales de la lymphogranulomatose maligne, nous voudrions essayer de préciser schématiquement quels signes cliniques et histologiques accompagnent classiquement cette manifestation morbide. La lymphogranulomatose demeura en effet longtemps confondue dans le chaos des affections ganglionnaires.

C'est Hodgkin, qui le premier, en 1832, décrivit, à la Société médicale de Londres, un syndrome comprenant : polyadénopathie, splénomégalie et cachexie.

Mais en 1856, après les travaux de Bonfils et les découvertes hématologiques, cet ensemble se trouvait scindé en deux groupes et une distinction définitive était établie entre les leucémies et les cachexies sans leucémie. Ainsi se trouvait isolé un groupe de tumeurs ganglionnaires sans réaction sanguine, que Trousseau décrivit sous le nom d'adénie et eût le grand mérite d'en faire une maladie autonome qu'il opposa à une étiologie tuberculeuse ou syphilitique.

Les progrès de la clinique et du laboratoire en isolant les atteintes ganglionnaires dues à la tuberculose et à la syphilis devaient lui donner raison trente ans plus tard.

Enfin, c'est en 1897 que Sternberg décrivit les caractères cliniques et anatomiques qui devaient définitivement individualiser la lymphogranulomatose. Il la décrivit comme une variété atypique de tuberculose localisée au niveau des ganglions lymphatiques et de la rate. Il décrivit le polymorphisme cellulaire des atteintes ganglionnaires et isola des cellules volumineuses, à noyau bourgeonnant et monstrueux, qui depuis cette époque portent son nom.

Introduction

Si depuis Sternberg la lymphogranulomatose maligne constitua une maladie autonome, bien définie cliniquement et anatomiquement, son étiologie continua à demeurer obscure, car de nombreux auteurs qui ne retrouvaient pas avec la même fréquence que Sternberg l'association tuberculose-lymphogranulomatose, engagèrent des discussions sur l'étiologie.

A l'heure actuelle ce problème de l'étiologie semble toujours posé, malgré les découvertes de Fraenkel et de Much qui identifièrent certaines granulations anti-forminorésistantes, fréquentes dans le tissu granulomateux à certaines formes spéciales du bacille de Koch. Car, les recherches ultérieures ne sont pas venues confirmer les premiers résultats.

Cependant, l'étude et la connaissance de la lymphogranulomatose ont fait ces dernières années de grands progrès. A côté de la forme classique multi-ganglionnaire, on décrivit des formes de la maladie qui outre les ganglions touchaient les organes les plus divers tels que larynx, poumons, plèvres, foie, os, peau, système nerveux et intestin. On pouvait retrouver dans ces organes l'image histologique typique de la lymphogranulomatose. Bientôt même, on décrivit des formes strictement

localisées à certains organes, sans atteinte ganglionnaire habituelle, et où l'on pouvait même prouver que le début de l'affection s'était bien fait l'organe et n'avait pas pris naissance dans les ganglions lymphatiques du voisinage.

Et c'est ainsi que l'on parle d'une forme cutanée, osseuse, nerveuse, viscérale.

L'existence de ces formes localisées engendra de nouvelles discussions sur l'étiologie. Elles constituent en effet un argument en faveur de la pluralité des causes possibles de la maladie et de sa nature infectieuse. Peut-être permettent-elles d'envisager également qu'il existe des granulomatoses et non pas seulement une lymphogranulomatose.

Et actuellement si l'accord est à peu près total sur la nature inflammatoire de la lymphogranulomatose, le germe en cause, sa porte d'entrée, la voie de transport qu'il emprunte dans l'organisme donnent lieu à de nombreuses discussions. Il semble bien que loin d'apporter un jour nouveau au problème de l'étiologie, l'existence de ces formes localisées n'ait fait encore que l'obscurcir davantage.

Car, en compliquant le problème général, les formes localisées, si elles présentent, presque toujours les caractères histologiques et hématologiques typiques de la lymphogranulomatose, revêtent par contre des formes cliniques et macroscopiques tellement différentes, qu'elles créent à elles seules tout un problème et cette fois non seulement étiologique, mais encore clinique et thérapeutique.

Cette diversité symptomatologique, évolutive et

macroscopique est particulièrement manifeste dans les formes localisées gastro-intestinales.

Et comme nous avons pu nous procurer la presque totalité des cas publiés de formes localisées gastro-intestinales de lymphogranulomatose, nous nous proposons de faire une revue générale de tous ces cas. Nous nous efforcerons de tirer quelques réflexions de l'examen des quatre-vingts cas dont nous avons pu prendre connaissance. Nous rapporterons ici tous les cas, peu nombreux, parus dans la littérature française : ils ne sont que huit à notre connaissance. En ce qui concerne les nombreux cas de la littérature étrangère et plus particulièrement allemande, américaine et anglaise, nous ne rapporterons que ceux qui nous ont paru les plus typiques ou pour lesquels la communication a été la plus complète ou la plus récente.

Observations

OBSERVATION I

(à type d'*ulcus pylorique.*)

(Chêne et Vanier.)

Mer..., ciseleur, âgé de trente-huit ans, entre le 25 novembre 1929, salle Lorain. C'est son troisième séjour dans le service. Il accuse des douleurs épigastriques, des vomissements, et présente une atteinte de l'état général en rapport avec un long passé digestif. En 1925, pour la première fois, le malade a des troubles dyspeptiques : sensation de gonflement et de pesanteur immédiatement après les repas. Ce sont des brûlures vives au creux épigastrique avec irradiations vers la colonne dorsale. La prise d'aliments, de bicarbonate, les vomissements alimentaires calment ces douleurs. L'année suivante, les troubles s'aggravent encore, l'amaigrissement est marqué (6 kg.), le malade fait son premier séjour dans le service. On porte le diagnostic d'*ulcus juxta-pylorique*. Le tubage, à cette époque, donne une formule d'*hyperchlorhydrie* modérée.

Le traitement médical n'ayant donné aucune amélioration, on pratique, le 11 juin 1927, une gastro-entérostomie. Le protocole opératoire signale une région pylorique cicatricielle, avec adhérences qui suppriment en partie l'arrière-cavité. Amélioration temporaire. En février 1928, les douleurs ayant repris, et le tubage montrant l'*anachlorhydrie*, on pratique une *pylorectomie*. Au sixième jour, une légère fistule duodénale se produit et dure deux mois. Les suites opératoires sont médiocres : la digestion est très lente, la constipation opiniâtre, et le malade se plaint d'une inappétence très accusée. Le 12 novembre 1928, un examen radioscopique montre en dehors

de l'amputation du pylore, une bouche qui fonctionne très bien, mais deux grosses poches à air, gastrique et splénocolique.

Pendant un an le malade continue à souffrir. Il entre à nouveau à l'hôpital le 25 novembre 1929. Les douleurs ont les mêmes caractères que précédemment. Les vomissements sont constants, d'horaire variable, souvent tardifs. Ils sont alimentaires et bilieux. L'anorexie est absolue, l'amaigrissement très accentué. A l'examen, à part la cicatrice opératoire, on constate un point douloureux médian à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Le foie est normal. Les divers appareils ne présentent aucune anomalie. La rate est normale, on ne constate pas d'adénopathie. Rien dans les antécédents, en dehors d'un éthyisme ancien. Le Wasserman est négatif. L'examen radioscopique montre un résidu linéaire, un retard du transit. Par la bouche de gastro-entérostomie la baryte injecte d'abord la branche afférente, située à gauche et animée de mouvements péristaltiques. La branche efférente est placée à droite. Le tubage révèle une anachlorhydrie complète. L'examen des selles montre l'absence d'hématine. Très rapidement, l'état général s'altère, confirmant l'impression de néoplasie gastrique. La cachexie s'accuse, l'anémie s'accroît de plus en plus. Le 28 décembre 1929, le malade entre dans le coma et succombe le 3 janvier 1930. L'autopsie montra l'existence d'un ulcère profond, de la surface d'une pièce de un franc, non végétant sur la petite courbure, à 3 ou 4 centimètres de l'amputation pylorique. La muqueuse voisine était épaissie et enflammée. Tout autour du pylore et le long de la petite courbure, dans le mésentère, se trouvaient des ganglions durs et blancs, mobiles, de la grosseur d'un œuf de pigeon en moyenne, se prolongeant à travers le diaphragme par une chaîne analogue d'adénopathie médiastinale. C'est à l'examen histologique seulement que la nature réelle de la lésion fut reconnue. En plus d'une gastrite intense autour de l'ulcération, existait une inflammation interstitielle prononcée, formée de lymphocytes, de moyens plasmocytes et de rares polynucléaires neutrophiles. Un grand nombre de tubes glandulaires étaient détruits. Ceux qui subsistaient, voyaient leurs cellules constitutantes se modifier, prendre un caractère acidophile et rejoindre progressivement la morphologie des cellules de Sternberg. Certaines d'entre

elles, se répandant isolément dans le tissu inflammatoire interstitiel s'identifiaient avec celles-ci, quelques-unes même ayant déjà l'apparence de la cellule de Sternberg dans l'intérieur du tube glandulaire.

OBSERVATION II

(à type de sténose du duodénum.)

(Foulon et Busser.)

Mme Ta... Germaine, âgée de trente-cinq ans, entre à l'hôpital en novembre 1938, parce que depuis trois ans, elle ressent de façon continue une sensation de pesanteur épigastrique, sans douleurs vraies et sans que les repas exercent une influence quelconque sur cette gêne. Depuis cette époque, elle présente trois ou quatre jours par mois, parfois pendant une semaine, des vomissements alimentaires survenant une fois dans la journée et n'ayant jamais contenu de sang. Elle signale aussi des alternatives de diarrhée et de constipation. Elle maigrit de façon continue. Son poids est passé de 66 à 48 kilogrammes. Depuis juin 1928, elle n'est plus réglée. Il faut noter que malgré les troubles digestifs, malgré l'altération de l'état général, elle conserve un excellent appétit. Très bien portante avant ces trois dernières années, la malade a eu deux enfants, tous deux bien portants ainsi que son mari. L'examen montre une femme maigre, de taille moyenne, un peu pâle. Au niveau de l'abdomen, on ne trouve rien de particulier, aucune douleur, aucune contracture, aucun signe objectif. Le foie et la rate paraissent normaux. Il n'existe aucune adénopathie périphérique. Le toucher vaginal est négatif. Le cœur et les poumons apparaissent normaux. L'examen radioscopique et radiographique a été pratiqué par le docteur Chauffour.

Premier examen le 30 novembre 1928 : transit gastro-colique de durée normale. Estomac vide à jeun, dont les parois sont nettement dessinées sur toute leur étendue. Le péristaltisme se produit normalement. On observe en position debout, au niveau de l'angle duodénal supérieur, une image anormale de petites chambres à air qui se déplacent vers le duodénum. La première portion du duodénum se remplit largement, mais la

deuxième portion paraît très étroite, irrégulière et est effacée derrière la première portion de la région prépylorique. L'étude du duodénum en position couchée est très gênée par la réplétion de l'angle du côlon.

CONCLUSIONS. — Examen en faveur d'une lésion duodénale, provoquant un certain degré de sténose, mais sans signes suffisants pour affirmer le diagnostic.

Deuxième examen, le 4 décembre 1928 : on observe comme lors du premier examen, une petite chambre à air au niveau de l'angle duodénal supérieur. On distingue en outre au niveau de la première portion, un résidu de liquide transparent. En position couchée, on trouve une gêne manifeste au niveau de la troisième portion. Sur ces données, on décide d'intervenir après avoir posé le diagnostic de sténose de la troisième portion du duodénum. Opération le 6 décembre (D^r Leuret). Incision sus-ombilicale médiane. Estomac et portion sus-mésocolique du duodénum normaux. Mais, c'est au niveau de la racine du mésentère, au point où cette racine croise la troisième portion du duodénum, qu'il existe une masse dure, sur laquelle le péritoine est épaissi et scléreux. Cette masse, mal limitée, de consistance ferme, est inextirpable. On décide de faire une gastroentérostomie.

En examinant le jéjunum pour y choisir le point convenable, on est frappé par la présence dans l'insertion du mésentère sur l'intestin, de tout un chapelet de petites nodosités ayant approximativement la taille d'un grain de riz. L'intestin lui-même donne l'impression d'être un peu épaissi mais également à peu près normal. On pratique alors, aux fins d'examen histologique, la résection d'environ 10 centimètres d'intestin. Le bout inférieur est fermé par un double surjet et abouché dans le segment inférieur par une entéro-entérostomie latéro-latérale au bouton de Jaboulay. La paroi est fermée en un plan au fil de lin. Surjet cutané au catgut. Bonnes suites opératoires. A noter un léger épanchement de la base droite qui se résorbe rapidement. La malade sort guérie le 7 janvier 1929.

Examen histologique. — L'intestin présente une infiltration cellulaire variable suivant les points considérés; il ne s'agit parfois que de formations nodulaires limitées à la sous-muqueuse, mais généralement l'envahissement est plus étendu. Il se déve-

loppe en dedans vers la muqueuse dont l'épithélium de revêtement est intact, mais dont les culs-de-sac glandulaires ont partiellement disparu. En dehors, il traverse la musculuse et en détruit les faisceaux pour s'épanouir dans le tissu grasseux sous-péritonéal. Cette infiltration est constituée par des éléments qui pour la plupart appartiennent à la lignée lymphoïde : lymphocytes et quelques lymphoblastes. Il en résulte une certaine uniformité d'aspect, mais un examen attentif montre en outre la présence en nombre variable suivant les points de cellules diverses : polynucléaires neutrophiles et éosinophiles (ceux-ci nombreux surtout dans le chorion de la muqueuse), plasmocytes et éléments plus volumineux à protoplasme abondant, à noyau clair, vésiculeux, dont la nature réticulaire paraît certaine. Parmi ces derniers, on en rencontre dont les noyaux sont tantôt en mitose, tantôt bourgeonnants et hyperchromatiques, semblables à ceux de la cellule de Sternberg.

Les vaisseaux sont assez nombreux, représentés généralement par des capillaires à endothélium turgescent. Enfin, s'il existe peu de fibres collagènes au sein de la prolifération cellulaire, celle-ci est par contre fréquemment cloisonnée par des travées scléreuses plus ou moins épaisses.

D'où malgré quelques variations avec la lésion type, on peut conclure au diagnostic de lymphogranulomatose maligne.

OBSERVATION III

(Vasaut Rhanolkar de Bombay.)

Homme de vingt-huit ans, entrant à l'hôpital Édouard VII de Bombay en juillet 1929, pour douleurs abdominales dont le début remontait à environ trois mois.

La douleur commença soudainement dans la région de l'ombilic, un soir, environ cinq heures après un repas et persista durant deux heures. A partir de ce jour, la douleur se reproduisit chaque soir, six heures environ après le repas de midi. Un mois après, la douleur vive près de l'ombilic disparut, mais fut remplacée par une douleur sourde et constante dans l'hypogastre et la fosse iliaque droite. Le malade remarqua le gonflement de son ventre et sentit une masse dure dans le ventre environ

quinze jours avant son admission à l'hôpital. Durant toute la maladie : aucun vomissement, malade très maigre. Abdomen distendu avec liquide. Au palper : une masse de 5 centimètres de diamètre, dure, irrégulière, sensible et mobile, fut trouvée dans la région épigastrique. Masse similaire dans la fosse iliaque droite. Pas d'anémie :

Leucocytes 11 400 : 67 0/0 de polynutrophiles; 2 0/0 d'éosinophiles; 25 0/0 de lymphocytes; 6 0/0 de monocytes.

Bordet-Wasserman : négatif.

Kahn : négatif.

Weinberg : négatif.

On pose le diagnostic de tuberculose ou de cancer du cæcum. Et les phénomènes d'obstruction intestinale chronique allant en s'accroissant, on décide l'intervention.

A l'ouverture. — Liquide dans le péritoine. Epiploon épaissi, noduleux, adhérent au grêle. La plus grande partie de la masse se trouvait en connexion avec la partie terminale de l'iléon et une masse semblable fait partie du cæcum. A la surface, elle se termine abrupte, mais dans la lumière de l'intestin semble s'étendre plus loin. On pratique une biopsie qui paraît montrer un simple état inflammatoire. Cicatrisation normale de la plaie. Mort quinze jours après l'opération.

Autopsie. — A l'ouverture du péritoine : masse formée par les derniers centimètres de l'iléon, le cæcum, le côlon ascendant et le sigmoïde. La séreuse péritonéale de la partie atteinte de l'iléon et du caecum est très épaissie. Impossible de distinguer l'appendice. En explorant la muqueuse de l'intestin, on trouva dans les 15 à 20 centimètres terminaux de l'iléon, de nombreux nodules polypoïdes, de formes et de tailles différentes, faisant saillie dans la lumière. Le long du gros intestin, on trouva des traces d'ulcérations dysentériques chroniques, plus abondantes dans le rectum.

Examen histologique. — Tissu abondant de formation nouvelle, rappelant plusieurs des traits caractéristiques de l'inflammation chronique, avec une réaction tissulaire comprenant une quantité de plasmocytes et de lymphocytes; quelques polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, accompagnés

d'une prolifération riche en capillaires sanguins, de cellules endothéliales et de fibroblastes.

On pose le diagnostic de granulomatose maligne.

OBSERVATION IV

(à type d'occlusion intestinale.)

(D^r Potez, Amiens.)

Mlle Le B..., âgée de cinquante ans, qui était hospitalisée à l'asile départemental de Gugny est entrée le 13 août 1937 dans le service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, à l'occasion de douleurs abdominales. Cette femme nous apprend que depuis quelques semaines elle est prise de temps en temps de douleurs survenant à intervalles réguliers, sans horaire, siégeant dans tout le ventre, s'accompagnant de vomissements, durant quelques heures, et cessant presque aussi brusquement qu'elles ont fait leur apparition. Il n'y aurait pas d'autres troubles digestifs, mais l'intellect fort peu développé de la malade ne permet pas la moindre précision.

Il s'agit d'une femme de petite taille, aussi peu développée physiquement qu'intellectuellement, d'une pâleur accusée et fort maigre. A part une taie cornéenne bilatérale qui remonterait à l'enfance, l'examen clinique est négatif. En particulier, la palpation de l'abdomen, très facile chez cette malade chétive et presque cachectique, ne révèle pas la moindre tuméfaction, pas de point douloureux non plus; la rate, le foie, sont de volume normal; il n'y a pas d'adénopathie sus-claviculaire ni inguinale. Les réflexes tendineux sont normaux, les pupilles réagissent à la lumière. Les jours suivants son entrée dans le service, la malade mange de bon appétit; elle n'a ni diarrhée, ni constipation; elle n'a pas de fièvre non plus.

Le 26 août, lors de la visite, la malade est méconnaissable, elle est effondrée dans son lit, le visage blême couvert de sueurs; elle geint par intervalles et se plaint de coliques très violentes. Elle vomit fréquemment : vomissements aqueux, gris verdâtre. Cet état a débuté quelques heures plus tôt, brusquement. Depuis qu'elle souffre, la malade n'aurait émis ni selle ni gaz. Le ventre n'est pas ballonné : on sent, sous l'ombilic, une tumé-

faction cylindroïde, de 4 centimètres de diamètre environ sur une longueur de 6 à 8 centimètres, à peu près transversale et dont la palpation, même légère, détermine un paroxysme douloureux. Cette tumeur semble se modifier un peu au cours de l'examen, se déplaçant légèrement; surtout l'inspection à jour frisant montre, dans sa partie droite, des contractions péristaltiques.

La température est restée à la normale, mais le pouls, bien que régulier, est petit et rapide (100). Le toucher vaginal permet de vérifier l'intégrité de l'utérus et des annexes; on sent la masse abdominale tout à fait indépendante de l'appareil génital. Au toucher rectal, on note que l'ampoule est vide et que le cul-de-sac de Douglas est libre. Dans ces conditions, le diagnostic d'occlusion intestinale s'impose; la cause la plus vraisemblable paraît être un néo d'un côlon transverse long et ptosé. Le docteur Hécart examine la malade, et une intervention immédiate est décidée :

Après laparotomie médiane, on voit une invagination du grêle et on résèque un segment intestinal.

Malgré la rapidité de l'intervention, l'état de la malade décline d'heure en heure et le décès survient le lendemain 27 août.

Il a été impossible de pratiquer l'autopsie, et c'est très regrettable, car l'examen de la pièce opératoire réservait des surprises : l'invagination s'était produite sur une petite tumeur ferme et régulièrement arrondie du volume d'une noix; ceci n'avait rien d'extraordinaire et c'est par simple curiosité que le docteur Potez pratiqua des coupes histologiques, s'attendant à trouver une de ces tumeurs bénignes fréquentes et en général sans importance de la paroi intestinale : tumeurs d'origine nerveuse, myomes ou fibromes.

Or, la vérité était toute différente : les coupes intéressent la moitié de la tumeur et la partie adjacente de la portion profonde de la paroi intestinale. Au faible grossissement, les couches constitutives de la paroi sont comprimées par une formation arrondie, bien délimitée. On voit s'aplatir et disparaître successivement la couche musculaire interne, la sous-muqueuse, la musculuse muqueuse, les villosités et les glandes de Lieberkunn elles-mêmes. La tumeur arrive à la lumière intestinale.

Phénomènes de compression mis à part, les différentes portions de l'intestin apparaissent normales, en particulier les vaisseaux de la sous-muqueuse contrastant avec leurs parois en apparence normales, minces, avec les vaisseaux de la tumeur dont la paroi est extrêmement épaissie. Un petit amas lymphoïde, situé à proximité de la tumeur, apparaît tout à fait normal.

Nulle part on ne voit d'infiltration des éléments normaux par la cellule tumorale.

La tumeur apparaît constituée par du tissu conjonctif piqueté de nombreux noyaux. Au fort grossissement, on vérifie les limites très nettes de la tumeur, qui en aucun point n'infiltré le muscle, la sous-muqueuse ou la muqueuse.

La tumeur elle-même est constituée par des fibres collagènes et des éléments cellulaires dont le polymorphisme frappe au premier abord. On y voit en effet des polynucléaires neutrophiles et surtout des éosinophiles; des cellules plasmatiques dont beaucoup sont également éosinophiles.

L'élément le plus abondant est une cellule dont le protoplasme a des limites tout à fait indécises, dont le noyau est régulièrement ovalaire, pauvre en chromatine. Certains de ces noyaux sont boursoufflés. Enfin existent de très rares éléments à protoplasme basophile, multinucléés, qui représentent des cellules de Sternberg typiques.

OBSERVATION V

(à type de sténose du pylore.)

(Marchand et Guibert.)

I. — Phase pré-opératoire s'étendant du 26 mars au 5 juillet 1937.

(renseignements dus à l'obligeance du docteur Vieu, de Vias.)

Mlle J..., âgée de quarante-cinq ans, boulangère à Vias, appelle auprès d'elle son médecin le 26 mars 1937, et lui déclare être malade depuis un mois environ, sans appétit, avec dégoût particulier pour la viande, les graisses, le poisson. Elle signale également une sensation de pesanteur au creux épigastrique, de

nombreuses éructions, et surtout des vomissements très abondants, liquides, laissant à leur suite une sensation de bien-être. A l'examen, il s'agit d'une femme de petite taille, au facies anémié, aux conjonctives décolorées, au teint cireux. Dans les antécédents on note : le père décédé en 1930 d'une cirrhose de Laënnec à l'âge de soixante et un ans, une mère âgée de soixante-quatre ans, en bonne santé; une sœur âgée de quarante-trois ans, en bonne santé; un frère décédé à neuf ans d'affection indéterminée. Dans les antécédents personnels on note : luxation congénitale de la hanche non réduite, ayant déterminé une scoliose dorsale à convexité droite; une rougeole à douze ans; depuis, aucune affection ayant nécessité des soins médicaux. A l'examen clinique : cœur, poumons et système nerveux sont normaux. A signaler toutefois une tension à 11 — 5,5. Appareil urinaire normal, une analyse d'urine n'ayant montré rien de particulier.

L'appareil digestif se signale par l'anorexie et les vomissements qui datent d'un mois environ, la malade n'ayant pas de passé gastrique antérieur. A l'examen direct, l'abdomen respire normalement, le ventre est souple, à la percussion, l'estomac est ptosé et la succussion à jeun permet de constater un bruit de clapotement hydro-aérique, la pression au creux épigastrique et dans la région pylorique est douloureuse. Les vomissements se caractérisent par leur abondance (3 à 4 litres), leur coloration jaune-verdâtre, leur odeur légèrement acide et par l'absence d'aliments et de sang. Un traitement belladonné est institué. La malade est revue le 3 avril, l'état général s'est altéré, le traitement belladonné est resté inefficace. En huit jours, trois vomissements nouveaux ayant les mêmes caractères se sont produits. La douleur épigastrique augmente d'intensité. En présence du médecin, sous l'influence de la palpation du creux épigastrique, un vomissement de trois litres environ « en jet de pompe » est émis. A noter que les vomissements ne sont jamais alimentaires, qu'ils surviennent à n'importe quelle heure de la journée, qu'ils sont espacés. Devant ce tableau, un diagnostic de sténose du pylore est porté. Une première radiographie (D^r Sirc) n'est pas d'une interprétation suffisante pour préciser le diagnostic. La maladie continue à évoluer, la malade maigrit, une laparotomie exploratrice est proposée. Une consul-

tation de M. le professeur Boudet confirme le diagnostic probable de sténose et l'intervention est à nouveau conseillée. Une deuxième radiographie (D^r Albespy) montrant une sténose de la troisième portion du duodénum, nous opérons la malade le 5 juillet. La température n'a pas été prise pendant cette période. Les signes cliniques présentés par la malade sont ceux là même qui ont été décrits, lors du premier examen, trois mois et demi auparavant, avec un état général franchement mauvais, cette malade pesant à ce moment 40 kilogrammes.

L'intervention est pratiquée le 5 juillet 1937.

Protocole opératoire : anesthésie générale à l'éther, incision médiane xypho-ombilicale. L'exploration de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen ne permet aucune constatation intéressante en dehors d'une volumineuse dilatation gastrique. Le côlon transverse et l'épiploon étant relevés, la région d'insertion mésentérique présente un aspect lardacé, et la palpation permet de sentir sous la racine mésentérique une tumeur faisant corps avec la troisième portion du duodénum. La deuxième portion du duodénum est fortement dilatée. L'angle duodéno-jéjunal se signale par la présence de ganglions lymphatiques, de volume décroissant de celui d'un haricot à celui d'un pois, échelonnés le long du bord mésentérique. Après mobilisation, (par la technique classique : section du muscle de Treitz) de l'angle duodéno-jéjunal, la quatrième portion du duodénum est mobilisée, la corde mésentérique est libérée de ses adhérences duodénales, puis soulevée sur un écarteur de Farabeuf, et la troisième portion du duodénum elle-même est à son tour libérée par traction douce mettant en jeu l'élasticité des parties saines proximales. Il est facile à ce moment-là de se rendre compte d'un véritable renflement bulbaire que présente cette région du duodénum et il nous semble dès lors possible d'en pratiquer l'exérèse. La section du duodénum est pratiquée, les ligatures hémostatiques sont faites au fur et à mesure de la section des vaisseaux mésentériques irriguant la quatrième portion du duodénum et la première anse jéjunale. La section distale du jéjunum est faite au-delà des derniers ganglions lymphatiques perçus. Nous pratiquons à ce moment une suture termino-terminale duodéno-jéjunale; c'est le temps difficile de l'intervention après lequel, en raison d'une sténose possible

tions lymphoïdes, tandis que l'épithélium de revêtement, desquamé en partie du reste, ne participe en rien à ce processus d'hyperplasie anormale. La prolifération des éléments lymphohistocytaires réalise la structure histologique à peu près typique de la lymphogranulomatose maligne. En effet, on y voit un « bariolage cellulaire » typique avec lymphocytes, plasmocytes, histocytes, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles; en outre, on observe des éléments volumineux, à noyaux monstrueux ou multiples ou multilobés et à cytoplasme clair, granuleux et légèrement basophile : ce sont des cellules de Sternberg plus ou moins typiques.

Il est important de noter que toutes les couches de la paroi des fragments intestinaux examinés sont envahies par des cellules néoplasiques en prolifération désordonnée. Ce même aspect histologique se retrouve au niveau du ganglion. Il s'agit donc d'une forme intestinale et mésentérique de la maladie de Hodgkin.

IV. — Étude hématologique et biologique (13 juillet 1937) :

Globules rouges : 3 225 000.

Globules blancs : 14 750.

Valeur globulaire : 1,25.

Formule leucocytaire : polynucléaires : 73 0/0; éosinophiles : 4 0/0; lymphocytes : 27 0/0.

Observation. — Quelques rares hématies nucléées.

CONCLUSION. — Anémie très nette, hyperleucocytose et légère polynucléose, éosinophilie modérée.

Actuellement : 16 mars 1938 :

Globules rouges : 5 187 0000.

Globules blancs : 8 500.

Valeur globulaire : 0,69.

Formule leucocytaire : polynucléaires : 70 0/0; éosinophiles : 4 0/0; lymphocytes : 30 0/0.

CONCLUSION. — Légère polyglobulie, valeur globulaire faible (chlorose), très légère hyperleucocytose et éosinophilie sans changement.

Recherches biologiques. — Bordet-Wasserman : négatif; Hecht : négatif; Vernes péréthynol : 0; Résorcine 11.

CONCLUSION. — Sérum normal.

OBSERVATION VI

(à type de cancer sigmoïdien.)

(Dupérier-Dubarry-de Lachaud.)

Mlle Juliette P..., âgée de 63 ans, cultivatrice à Cour-les-Bains, est entrée dans le service sur le conseil de l'un de nous appelé en consultation par le docteur Labat (de Grignols) pour une diarrhée fébrile, remontant à trois mois, accompagnée d'un amaigrissement de 20 kilogrammes. Cette femme avait toujours eu une santé parfaite, trois grossesses normales. Jamais aucun trouble digestif, mais à noter qu'elle avait toujours eu une répugnance absolue pour toutes les viandes, sauf la volaille, dont elle mangeait d'ailleurs rarement. Elle avait donc eu toute sa vie une alimentation végétarienne. Vers Noël 1937, apparition à peu près simultanée :

1° d'une diarrhée liquide, avec quatre à six selles par jour, qui s'accompagnera ultérieurement de glaires, de « raclures de boyaux », mais jamais de sang, sans faux besoins;

2° d'un état fébrile, à courbe désarticulée, irrégulière mais oscillant habituellement entre 38 et 39, et qui persistera jusqu'à la fin;

3° d'un état cutané spécial généralisé, non prurigineux, un peu ichtiosique, mais à placards plus larges, craquelés, rappelant la peau de crocodile, avec intertrigo sous-mammaire banal, qui existait peut-être auparavant;

4° d'un amaigrissement marqué qui atteindra en trois mois une vingtaine de kilogrammes, accrus dans les derniers temps du fait d'une anorexie totale, avec état nauséux, sans vomissements.

Au début, la malade accusa des douleurs lombaires, irradiant en ceinture vers l'abdomen, douleurs qui disparurent complètement au bout de quelques jours. Par la suite, la malade se plaignit de crises de ballonnement, avec douleurs dans l'hypochondre gauche, sans mouvements péristaltiques se dessinant sous la peau, terminés par des gargouillements suivis d'émission de gaz et souvent d'une selle diarrhéique. Ces « coliques de gaz » survenaient régulièrement le soir et la nuit, gênant le sommeil.

A l'examen, malade encore grosse (elle pesait 90 kg. avant

sa maladie), anémiée. Etat cutané signalé plus haut. On relevait : une langue décapillée et fissurée. Au niveau de l'abdomen, ni gros foie, ni grosse rate. Le palper profond, montrait une masse fixe, dure, mal définie, de la fosse iliaque gauche, qui fut interprétée tout d'abord comme un cancer sigmoïdien, diagnostic qui paraissait concorder avec le contexte clinique, et une autre masse mal définie, adhérent profondément dans la région para-ombilicale gauche. Un ganglion inguinal gauche, à grand axe parallèle au pli de l'aîne, du volume d'une amande, est le seul ganglion anormalement gros perçu. Tous les autres territoires ganglionnaires sont normaux.

Rien à signaler au point de vue respiratoire, cardio-vasculaire et nerveux. Toucher rectal négatif. Il n'a pu être pratiqué de rectoscopie.

Examens complémentaires. — Le lavement baryté pénètre normalement, s'évacuera de même, et les radiographies ne montrent aucun obstacle ni aucune lésion pariétale. Le palper sous écran est indolore. Un examen radioscopique ultérieur de l'estomac, fait en position couchée (décubitus dorsal et ventral), du fait de l'asthénie croissante de la malade, est absolument négatif. La grande courbure et la grosse tubérosité sont notamment minutieusement explorées. Le thorax, vu au cours du même examen radioscopique, ne montre aucune image anormale à ce niveau, notamment aucune masse médiastinale.

Transit digestif (cachet de carmin) : 10 heures.

Examen des selles : présence d'œufs d'oxyures et de tricocephales.

Au point de vue chimique : albumine soluble : 0,09; acides organiques totaux : 7,8; ammoniaque : 2,4.

L'examen du suc gastrique n'a pu être fait, l'état nauséux empêchant tout tubage gastrique.

Sang. — Anémie isochrome.

Hémoglobine : 48 0/0.

Globules rouges : 2 230 000.

Globules blancs : 32 500 avec polynucléaires : 84,5 0/0; lymphocytes : 7 0/0; monocytes : 5 0/0; monomultilobés : 3,5 0/0.

Formule d'Arneth déviée vers la droite. Ni anisocytose ni

poïkilocytose, ni polychromatophilie, hématies granuleuses normales. Globulins normaux.

B.-W. négatif. Urée sanguine : 0,38. Dans les urines : 0 gr. 08 d'albumine, pas de cylindres.

Devant l'incertitude du diagnostic, on fait la biopsie du ganglion inguinal gauche, en pensant à la possibilité d'une maladie de Hodgkin à forme régionale, avec atteinte des ganglions iliaques gauches et de l'intestin voisin. Sans attendre le résultat de la biopsie, qui devait décider de la radiothérapie, la malade rentre chez elle, loin de Bordeaux, et ne veut pas retourner à l'hôpital. Elle meurt dix jours après.

L'examen du ganglion montre un bouleversement considérable de l'architecture normale, avec réaction et hyperplasie notable du tissu réticulo-endothélial, bigarure cytologique accusée, avec cellules plasmatiques, polynucléées neutrophiles, quelques éosinophiles, cellules de Sternberg nombreuses et typiques. Notre diagnostic de lymphogranulomatose maligne a été vérifié par M. le professeur Sabrazès qui a bien voulu examiner notre préparation.

OBSERVATION VII

(à type de tumeur rectale).

Gallart Mones et Roca de Vinals.)

Il s'agit d'une femme, Mme R... B..., âgée de 35 ans, qui entre à l'hôpital le 25 mai 1936. Son père est mort de fièvre typhoïde. Pas d'enfant ni de fausse couche. Menstruation à 15 ans, normale. Elle ne se rappelle pas avoir souffert d'aucune maladie. Il y a six ou sept ans qu'elle est très constipée, restant jusqu'à quatre ou cinq jours sans aller à la selle. Elle commence il y a deux ans à se plaindre d'un léger ténesme avec expulsion de glaires quelquefois sanguinolentes. Il y a deux mois, perte de l'appétit, amaigrissement et asthénie de plus en plus marquée qui l'oblige à garder le lit. En outre apparition d'un état fébrile tous les soirs et de quelques ganglions dans les aines, quelques-uns d'entre eux de la grosseur d'une noix, douloureux à la pression et spontanément, avec irradiations aux deux jambes; ces ganglions diminuèrent de volume avec le repos. L'anorexie

est absolue, la constipation opiniâtre, le ténésme s'accroît et bon nombre de dépositions sont constituées exclusivement par du mucus et du sang. Au vingtième jour de son séjour au lit, elle a un mœlena rouge, très abondant, de cinq jours de durée, et pendant les jours suivants (4) ou (5) dépositions journalières hémorragiques. Elle entre d'urgence dans notre service et pendant la nuit, elle a une nouvelle entérorragie de plus d'un litre et demi, qui oblige à faire une transfusion immédiate.

Exploration. — C'est une malade très pâle et mince; son ventre est en légère défense et à l'exploration on trouve des ganglions inguinaux multiples, mobiles, peu douloureux, quelques-uns de la grosseur d'une noix. La rate est palpable, dépassant à peu près de 5 centimètres l'arc costal; le lobule gauche du foie est aussi hypertrophié. Rien n'est à signaler dans les autres appareils, sans que l'on puisse observer l'existence de ganglions dans d'autres régions, exception faite de l'axillaire où il en existe quelques-uns. La température est quotidienne et oscille entre 37,6 et 39,8. Le toucher rectal découvre à 2 centimètres à peu près de l'anus une tumeur proliférante, dure, de la grosseur d'une noix, qui saigne au contact du doigt, et d'autres plus petites sur la région inférieure du rectum. La rectoscopie confirme les renseignements fournis par le toucher rectal, démontrant à l'entrée du rectum et sur sa partie latérale droite une tumeur proliférante très vascularisée et d'autres plus pâles qui ne saignent pas au contact de l'appareil. Examens de laboratoire : urines : présence d'albumine. Dans le sédiment on constate l'abondance de leucocytes et de bactéries à type coli. Sang : Bordet-Wasserman négatif. Cytologie : Globules rouges : 2 000 000, hémoglobine : 40 0/0. Globules blancs 4 900; polynucléaires neutrophiles : 63 0/0; lymphocytes : 30 0/0; monocytes : 70 0/0; altérations toxiques des polynucléaires neutrophiles. Intradermo-réaction de Frey négative.

Biopsie de la tumeur rectale. — L'examen histologique des différents fragments examinés montre toute une structure très semblable à un granulome chronique qui a détruit la muqueuse dans sa totalité, étant donné que dans aucun des fragments on ne trouve des restes d'épithélium. La sous-muqueuse

a aussi disparu et le processus granulomateux s'étend jusqu'à la musculaire où il continue à évoluer entre des faisceaux en les dissociant. Ce tissu de granulations se présente comme une masse diffuse sans que l'on observe dans aucun endroit des groupements noduleux. Les éléments d'infiltration sont formés par toute la gamme des cellules du tissu de granulation inflammatoire : éléments mésenchymateux fixes (fibroblastes et fibrocytes), qui forment un filet dans lequel nous trouvons désordonnés des histocytes de toutes sortes de formes et de grandeurs, lymphocytes, cellules plasmiques, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, ces derniers en nette prédominance. Cette infiltration a, en outre, un caractère qui attire l'attention à l'examen microscopique. C'est la présence de quelques cellules de grand volume (100 microns ou davantage) avec un protoplasme de bords très marqués, de forme irrégulière, intensément basophile, et un noyau de contours irréguliers, lobulé, généralement bilobulé. Il s'agit sans aucun doute d'un élément mésenchymateux du type des cellules de Sternberg. L'identification de cette cellule permet de poser le diagnostic sans le moindre doute : nous sommes en face d'une lymphogranulomatosose de Hodgkin.

Biopsie d'un ganglion inguinal. — Le ganglion extirpé a la grosseur d'une noisette et n'offre aucun caractère différentiel important ni par sa dureté ni par sa structure. Les coupes montrent un parenchyme homogène sans zones de ramollissement ni de sclérose. L'examen histologique démontre que la structure microscopique du ganglion a disparu totalement. Sous une capsule, entre les fibres de laquelle se trouvent des cellules d'infiltration (lymphocytes et éosinophiles), le ganglion est formé par un tissu homogène dans lequel, à faible grossissement, se détachent, inégalement distribués, de gros éléments cellulaires. Quand nous observons avec plus de détail ce tissu, nous observons que la structure lymphoïde a disparu, étant remplacée par un mélange de cellules d'infiltration de toutes sortes, prédominant des groupes dispersés de cellules de Sternberg. Alternant avec celles-ci des groupes de polyéosinophiles, cellules plasmiques, et cellules épithéliales finissent de donner au ganglion la structure typique du lymphogranulome de Hodgkin. Des zones très limitées de sclérose montrent que

le ganglion ne dépasse la phase de prolifération que pour rentrer dans celle de sclérose.

La malade, dont l'état de jour en jour devenait plus grave, à cause de la diarrhée et des hémorragies, se cachectisa et succomba le 9 juillet 1936.

Nécropsie. — Ganglions inguinaux, axillaires et rétro-péritonéaux. Rate augmentée de volume, congestionnée, de surface rugueuse, d'aspect marbré avec zones de sclérose qui se dessinent très bien sur la capsule et qui démontrent la réalité du processus granulomateux qui se développe dans son parenchyme. Une preuve de la friabilité de l'organe est fournie par le déchirement qui se produit au moment de l'extirpation de l'organe. Intestins normaux, jusqu'au rectum, dans lequel on observe la présence de masses tumorales de différentes grosseurs et dont la plus développée se trouve placée à l'entrée de l'organe. Toutes ces masses sont ulcérées et dans quelques-unes se trouvent des zones de ramollissement et de nécrose qui s'étendent profondément dans l'organe. Dans les ganglions examinés à l'autopsie, on vérifia des lésions semblables à celles déjà décrites. Cependant, dans quelques-unes on observe des zones de nécrose. Dans la rate, on a trouvé aussi des petits foyers granulomateux.

OBSERVATION VIII

(à type de péritonite par perforation.)

(V. Riche, J. Aussilloux, R. Soulier et Nègre.)

C'était un homme âgé de 50 ans que le docteur Martel, de Sète, nous adressait d'urgence pour un syndrome abdominal aigu. Durant la nuit, à 2 heures du matin, il avait été brusquement éveillé par une crise douloureuse d'une violence extrême. Le maximum siégeait dans le creux épigastrique. Aucun vomissement ne s'était produit, ni même des nausées. Puis les douleurs s'étaient propagées à la fosse iliaque droite. A 9 heures du matin, les mêmes phénomènes persistent, la température est à 39°2, aucun gaz n'a été émis depuis le début des troubles. Lorsque nous voyons le malade, il est 13 heures; nous apprenons par son entourage que depuis un an il se plaignait de douleurs abdomi-

nales quotidiennes, à type de brûlure, survenant deux heures après le repas, et que calmait la prise d'aliments. Il n'a jamais présenté de vomissements, ni d'hématémèse. *Diarrhée* par épisode, mais jamais de mœlena. Parfois du sang fluide est émis par l'anus mais il existe des hémorroïdes. Nous apprenons enfin que notre sujet est un pulmonaire, sans autre précision. A diverses reprises des radiographies auraient été faites sans résultat positif et le bacille de Koch recherché en vain dans l'expectoration. Nous sommes frappés tout de suite par le mauvais état général du malade : le facies émacié, teint légèrement cyanotique, déformation hippocratique des doigts. Respiration rapide et superficielle. La tension artérielle ne peut être mesurée, aucun bruit n'étant perceptible au Vaquez. L'abdomen se mobilise légèrement aux mouvements respiratoires, il existe un peu de circulation collatérale. La palpation, très douloureuse, révèle une contracture de bois de toute la partie sus-ombilicale de l'abdomen. Les fosses iliaques sont un peu moins contracturées, mais douloureuses. La matité pré-hépatique a disparu. Le toucher rectal, enfin, montre, outre l'existence d'hémorroïdes, une douleur exquise du Douglas.

Ce tableau fait porter le diagnostic de péritonite par perforation et l'intervention est immédiatement pratiquée.

Intervention le 26 janvier 1938 sous anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale. On tombe sur une tumeur volumineuse, comme une tête d'adulte, siégeant dans l'hypochondre gauche. Cette tumeur présente une surface antérieure lisse et se prolonge jusque dans la région lombaire. En relevant l'épiploon qui lui est adhérent, on voit venir du pus de la profondeur et en grande quantité. On branche alors une incision horizontale sectionnant transversalement le droit et l'on se rend compte que cette tumeur est formée aux dépens de l'angle colique gauche sur lequel des anses intestinales sont venues adhérer en paquet, le tout intimement adhérent à la grande courbure de l'estomac. A ce niveau, de volumineux ganglions. On en prélève un pour examen histologique. La petite courbure de l'estomac ne présente rien d'anormal. En arrière de l'estomac on voit de grosses masses correspondant à des ganglions lombo-aortiques. On pense qu'il s'agit sans doute de tuberculose intestinale fissurée, mais on ne peut trouver

le point de fissuration; on renonce à dilacérer cette tumeur, les risques se présentant trop importants.

Fermeture de la paroi : point séparés séro-musculaires sur le droit, fil de bronze sur la ligne médiane. On termine en faisant dans la fosse iliaque droite une incision de Mac Burney, en vue de pratiquer le drainage du Douglas. Cette incision permet de constater sur l'iléon une autre *sténose en virole*, paraissant signer la nature tuberculeuse du processus. Le cæcum est très haut, on ne l'extériorise pas. Fermeture de la paroi; un drain n° 40 dans le Douglas. Agrafes sur la peau. Suites opératoires : hypertermie, sueurs froides, cyanose des extrémités, pouls petit, à peine perceptible. Pas d'émission de gaz. Le malade est emporté *in extremis* par la famille. Le contrôle nécropsique n'a donc pas été possible. Au cours de l'intervention, du pus prélevé aseptiquement a été envoyé au laboratoire pour y rechercher le bacille de Koch. L'examen n'a pu déceler que du coli-bacille et des germes banaux. De plus, le lendemain de l'opération, l'expectoration était recueillie, et la bacilloscopie s'y révélait encore négative. Le caractère d'urgence de ce cas ne nous a pas laissé le loisir de pratiquer un hémogramme; nous ne l'avons pas demandé ensuite, car il eût probablement été dénué de valeur à ce moment. Le seul élément qui nous permette de conclure, est l'examen du ganglion prélevé pour lequel M. Guibert nous a fait la réponse suivante :

« Le ganglion envoyé montre une rupture complète de l'architecture ganglionnaire : on a affaire à un véritable « bariolage » cellulaire avec lymphocytes, lymphoblastes, plasmocytes, histocytes, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles : ces derniers assez nombreux. Enfin, de-ci, de-là, on observe des éléments atypiques, parfois multinucléés ou à noyau monstrueux; ils rappellent grandement les cellules de Sternberg à divers stades évolutifs. Du point de vue histologique strict, ce ganglion réalise assez exactement l'aspect histologique habituel de la maladie de Hodgkin. »

Ce sont là les cas que nous avons pu relever dans la littérature française.

Voici maintenant quelques observations étrangères

que nous avons choisi parmi beaucoup d'autres, comme nous paraissant les plus typiques.

Nous citerons dans la bibliographie le nom des auteurs qui ont publié les observations que nous ne reproduisons pas ici et les ouvrages dans lesquelles elles se trouvent.

OBSERVATION IX

(Sherman.)

S. G..., infirmière, âgée de soixante-trois ans, a été admise dans le service de médecine de l'hôpital du Mont-Sinaï, le 17 septembre 1929. Elle se portait bien jusqu'à quelques semaines avant son entrée, date à laquelle elle se plaignit de douleurs épigastriques et de sensation de pesanteur après les repas, avec parfois nausées et vomissements. Constipation.

Appendicectomie en 1916 et hystérectomie subtotale en 1927.

Examen physique. — Les pupilles égales et régulières réagissent bien à la lumière et à l'accommodation, oreilles, tympan et trachée sont normaux. Pas d'adénopathie décelable. Palpation, percussion et auscultation pulmonaires ne révèlent rien d'anormal. La percussion montre une augmentation de volume du cœur, mais les bruits en sont réguliers dans le temps et dans le rythme. Il n'y a pas de souffle surajouté. L'abdomen est souple, aucune rigidité anormale; on remarque les deux cicatrices opératoires. Ni la rate, ni le foie ne sont palpables. L'examen neurologique ne révèle rien d'anormal, le toucher rectal non plus.

Examens de laboratoire. — Le chimisme gastrique montre une acidité totale de 19.

La formule sanguine est la suivante : hémoglobine : 63. Globules rouges : 4 030 000; globules blancs : 10 200 avec polynucléaires : 81 0/0; éosinophiles : 2 0/0; monocytes : 12 0/0; lymphocytes : 3 0/0; myéloblastes : 2 0/0.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

L'examen radiologique montre un défaut de remplissage affectant l'autre, le bulbe duodénal semble régulier. Il y avait

un léger retard à l'évacuation gastrique. On fait le diagnostic de tumeur prépylorique.

Évolution. — Après deux semaines de séjour à l'hôpital, la malade était très soulagée symptomatiquement. On entreprit un traitement radiothérapique. Sortie de l'hôpital le 30 septembre, elle retourne chez elle en convalescence.

Au milieu de décembre, une douleur commence à se développer dans la colonne vertébrale avec douleur et raideur musculaire généralisée. La douleur vertébrale empira rapidement, si bien que la malade pouvait à peine se courber. Extrême sensibilité de la portion lombaire de la colonne vertébrale. La malade repartit pour New-York et plusieurs jours avant sa réadmission à l'hôpital, de nouvelles douleurs se manifestèrent dans le groupe adducteur de la cuisse gauche et dans la région poplitée gauche. En dehors de la douleur et de la sensibilité douloureuse dans le dos, la malade n'avait depuis sa sortie éprouvé aucun symptôme qu'on puisse attribuer à une lésion gastro-intestinale. Faiblesse, mais pas de perte de poids.

Réadmission à l'hôpital en décembre 1928.

Examen physique. — Pupilles égales, régulières, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation, oreilles, nez, gorge normaux. On ne découvre aucun ganglion dans les territoires lymphatiques.

Examen pulmonaire entièrement négatif. Cœur normal. Abdomen souple au toucher. Aucune masse à la palpation. Légère sensibilité dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen. Pas d'hypertrophie du foie, ni de la rate. Douleur provoquée des deux articulations sacro-iliaques, principalement à droite. Les mouvements des cuisses ne sont pas limités. Sur la face latérale du péroné droit, il y a une petite enflure, dure, rouge, non douloureuse.

La formule sanguine est la suivante :

Hémoglobine : 66 0/0. Globules rouges : 3 770 000; globules, blancs : 11 800 avec 74 0/0 de polynucléaires; 21 0/0 de lymphocytes; 3 0/0 de monocytes et 3 0/0 d'éosinophiles.

Examen radiologique. — La portion lombo-sacrée de la colonne vertébrale montre un degré modéré de spondylose et

d'arthrite des deux synchondroses sacro-iliaques et des articulations des hanches. L'examen des jambes, y compris les genoux et les chevilles, montre une arthrite hypertrophique des genoux, légèrement marquée. L'examen gastro-intestinal montre un défaut de remplissage comme lors du premier séjour. Le processus semble s'être aggravé avec invasion accrue de la lumière dans la région antrale, étroit canal de la région pré-pylorique, six heures après l'ingestion, il reste encore un petit résidu gastrique, le bulbe duodénal, petit, est rempli.

Opération. — Transfusion sanguine le 22 janvier 1930.

Opération pratiquée par le docteur A.-A. Becq. On voit une masse dans la paroi postérieure de l'estomac; on fait une gastrectomie partielle avec gastro-entérostomie.

Biopsie. — Le spécimen portait sur la portion réséquée de l'estomac et 2 centimètres de duodénum.

Juste après la petite courbure, sur la paroi postérieure, près de la région pylorique, on sentait une grande lésion indurée, élastique, surmontée par un épaississement de la paroi. La couche séreuse de la grande courbure était parsemée de petits corps semblables à des grains de millet; il n'y avait pas de ganglions sur le grand ou le petit épiploon. L'estomac ouvert, montrait un ulcère irrégulier sur la petite courbure et sur la plus grande partie de la paroi postérieure qui était étoilée avec un bord relevé et une base escarifiée. L'ulcère mesurait 2 centimètres et demi dans sa plus grande longueur et 1 centimètre et demi dans sa plus grande largeur. La muqueuse environnante donnait l'impression sur une assez grande étendue d'une prolifération sous-muqueuse indéterminée. Le bord réséqué semblait être à 2 centimètres au moins de la région infiltrée. Le diagnostic établi fut celui de sarcome.

Évolution. — La malade guérit de l'opération sans événement marquant, mais commença à s'affaiblir rapidement. En avril les vomissements commencèrent, elle eut de l'anorexie prononcée et souffrit de douleurs dans la partie inférieure gauche de l'abdomen. On remarqua à ce moment un ganglion dans la région axillaire gauche. L'enflure observée auparavant sur le péroné droit avait disparu.

En dépit d'un traitement de soutien, la malade continua à décliner et mourut le 14 juin.

Examen post-mortem. — Œsophage normal, le tiers inférieur restant de l'estomac était dilaté. Pas d'ulcère, mais la paroi de l'estomac était indurée et ferme, spécialement au niveau des plis qui se dessinaient nettement. L'induration s'étendait en rayonnant de la bouche jéjunale aux faces antérieures et postérieures de l'estomac, chevauchant la petite courbure. Elle allait en diminuant vers le cardia. Le jéjunum, au point d'anastomose était aussi induré, mais moins. L'épiploon et les ganglions lymphatiques étaient infiltrés par un tissu blanc, perlé, qui était ferme et d'où aucun liquide ne pouvait être exprimé. Le tissu infiltrant s'étendait le long de la chaîne des ganglions lymphatiques sur les faces supérieure et antérieure du corps du pancréas, jusqu'à la tête, mais tout à fait jusqu'à la queue. Le tronçon duodénal était fermé et disparaissait sous les adhésions. L'iléon, le côlon et le rectum étaient normaux. On ne put retrouver le col utérin (l'utérus et les annexes étaient absents). L'espace entre le rectum et la vessie était bouché par des adhérences. Le foie était de volume et de forme normales, mais de consistance un peu plus ferme que normalement. En coupe, la région centrale lobulaire était congestionnée. Le reste du foie apparaissait quelque peu grasseux. Quelques nodules disséminés de la taille d'un pois se trouvaient dans le lobe gauche du foie. Ces nodules étaient ronds, blancs perlés, fermes et nettement distincts du tissu hépatique.

En un endroit, un nodule en surface sur le bord du foie était contigu avec une infiltration de l'épiploon gastro-hépatique.

Le pancréas semblait normal, mais les ganglions péri-pancréatiques étaient gagnés par le tissu d'infiltration.

Les autres organes : les poumons, le cœur, la rate, les reins, la vessie, les uretères, les glandes surrénales, ne montraient aucune modification pathologique manifeste.

Examen microscopique. — Le tissu d'infiltration s'étendait dans le jéjunum au-delà du point d'anastomose. Grand polymorphisme des cellules d'infiltration, avec de nombreuses cellules géantes, des plasmocytes, des polynucléaires et des éosinophiles.

L'infiltration s'étendait à la musculaire. Plusieurs cellules présentaient la dégénérescence hyaline.

Foie : œdème et congestion, avec dégénérescence granuleuse et de grands vacuoles dans les cellules hépatiques. De nombreuses petites infiltrations avaient détruit la structure hépatique, revêtant l'aspect du granulome. Ganglions lymphatiques : leur structure détruite était remplacée par celle de la lymphogranulomatose. On notait des zones fibreuses et nécrosées.

Cœur : dégénérescence des fibres musculaires. Quelques zones fibreuses.

Poumons : quelques foyers de broncho-pneumonie alternant avec des zones d'emphysème et d'œdème.

Reins : dégénérescence.

Rate, pancréas, intestin grêle et gros intestin, vessie et urètres étaient normaux.

L'image typique de lymphogranulomatose de l'estomac, des ganglions lymphatiques péri-gastriques et du foie, notée après la mort, a imposé un nouvel examen de la pièce chirurgicale.

L'infiltration dans cette pièce était strictement limitée à la sous-muqueuse et n'envahissait pas la musculaire. L'infiltration consistait en grandes cellules mononucléaires, chacune présentant un grand noyau pâle remarquable, de petites cellules avec un noyau sombre (ressemblant à des lymphocytes), de nombreux polynucléaires parmi lesquels beaucoup d'éosinophiles.

Sur les bords de l'infiltration on remarquait la réunion de ces cellules en nodules plus ou moins grands. On voyait parfois des polynucléaires avec un noyau plus sombre. La limitation de l'infiltration cellulaire à la sous-muqueuse et le polymorphisme de ces cellules, aurait pu permettre le diagnostic de lymphogranulomatose quatre mois plus tôt, lors de la biopsie.

6 observations de l'auteur anglais Madding.

OBSERVATIONS X A XV

Observation 1. — Homme de 54 ans. Douleur au creux épigastrique, survenant après les repas. Le malade souffre depuis deux ans avec des périodes de rémission. Douleur epi-

gastrique constante depuis deux mois. Le malade a perdu vingt livres.

Sa formule sanguine est la suivante : hémoglobine : 72; globules rouges : 3 980 000; globules blancs : 6 600; anachlorhydrie du suc gastrique. L'opération consiste en une gastrectomie totale. Il n'y a pas de ganglions. Le malade est mort cinq jours après l'opération de pneumonie.

Observation II. — Homme de 62 ans. Il vomit depuis cinq mois et souffre de douleurs épigastriques depuis cinq semaines. Ces douleurs sont calmées par l'ingestion alimentaire et d'alcalins. A la palpation on sent une masse dans le quadrant supérieur gauche. Perte de poids de vingt-cinq livres.

La formule sanguine est la suivante : hémoglobine : 78; globules rouges : 425 000; globules blancs : 10 300. Le suc gastrique est normal. Opération : résection partielle, ganglions locaux augmentés de volume. Le malade est vivant huit ans après l'opération.

Observation III. — C'est un homme de 47 ans, qui souffre périodiquement depuis quatre ans de douleurs épigastriques. Souffrance continuelle depuis six mois. Perte de quatorze livres.

Formule sanguine : hémoglobine : 77; globules rouges : 4 800 000; globules blancs : 6 100. Le suc gastrique est normal.

Opération : résection partielle, ganglions locaux augmentés de volume. Le malade est vivant huit ans après l'opération.

Observation IV. — C'est un homme de 45 ans qui a maigri de soixante-dix livres en deux ans. Perte des forces et de l'appétit.

Formule sanguine : hémoglobine : 51; globules rouges : 3 740 000; globules blancs : 14 100. Gastrectomie partielle et rayons X. Mort trois mois après l'opération.

Observation V. — C'est un homme de 38 ans. Histoire d'ulcère peptique, pas de perte de poids.

Formule sanguine : hémoglobine : 96; globules rouges : 4 260 000; globules blancs : 4 800.

L'opération consiste en une simple excision de l'ulcère. Il

n'y a pas de ganglions. Le malade est vivant six ans après l'opération.

Observation VI. — Homme de 52 ans. Douleur épigastrique depuis cinq semaines.

Formule sanguine : hémoglobine : 89; globules rouges : ? ; globules blancs : 10 400. Gastrectomie partielle, pas de ganglions.

Le malade est vivant un an après l'opération.

OBSERVATION XVI

(à type de sténose du pylore.)

Klina.

C'est un homme de 65 ans qui vient parce qu'il souffre de douleurs épigastriques qui entraînent des vomissements, depuis près d'un an. Anorexie et anorexie élective pour la viande et les matières solides. Éructations acides sans vomissements. Légère perte de poids. Dans les derniers mois pas de vomissements. Le malade se présente dans un bon état général. Pas de signes d'anémie. Sous le rebord costal gauche on perçoit une résistance indiscutable. Le tubage à jeun ramène un suc acide et coloré en brun par le sang. Un tubage fractionné montre de l'acide chlorhydrique libre jusqu'à 58. On retrouve du sang dans les selles. La sédimentation est de 17 millimètres à l'heure. La bande de coagulation de Weltmann est raccourcie de deux raies. L'examen radiologique de l'estomac (par le P^r Schwarz) montre un rétrécissement de la portion antrale qui est réduite à un canal de la taille du petit doigt, qui même après l'emploi de spasmolytiques reste inchangé. Si bien qu'une sténose organique vraisemblablement due à un néoplasme est diagnostiquée. C'est en possession de ces renseignements qu'on opère le malade. La gastrectomie faite par le docteur Saila montre une paroi stomachale épaissie, cornée, et un ulcère à l'entrée du pylore.

L'examen histologique de M. Godel montre une infiltration et des granulations dans la paroi qui présentent les caractères typiques de la lymphogranulomatose.

Le malade meurt quelques jours après l'opération de broncho-

pneumonie et d'insuffisance cardiaque. Nulle part dans l'organisme on a pu découvrir d'adénopathie. Ni le foie ni la rate ne présentent de signes de lymphogranulomatose.

OBSERVATION XVII

(Klîna.)

C'est une femme de 39 ans qui a présenté il y a un an des douleurs dans la région épigastrique. Il y a six mois, apparition de douleurs abdominales et de fièvre. Depuis deux mois, diarrhées fréquentes.

L'examen montre une tumeur arrondie, dure, dans la région cæcale, douloureuse à la palpation. La recherche du sang dans les selles est positive.

La formule sanguine est la suivante :

Globules rouges : 4 086 000; globules blancs : 8 400; polynucléaires neutrophiles : 72 0/0; éosinophiles : 9,5 0/0; lymphocytes : 11 0/0, monocytes : 7 0/0.

Radioscopie. — Retard à l'évacuation iléo-cæcale. La mise en évidence du côlon ascendant nécessite des lavements répétés sous pression. Le remplissage n'est pas complet et revient aussitôt.

Les examens sanguins et la température font penser à la lymphogranulomatose. Mais comme un néoplasme ne pouvait être nié absolument, on décide l'intervention.

Opération : tumeur énorme de la région cæcale d'où partent des ramifications vers le péritoine postérieur et vers le méso-cæcum. Ablation de la tumeur et de son prolongement vers le péritoine postérieur.

Examen de la pièce. — La partie supérieure de l'appendice est bordée par un tissu dur, gris, blanchâtre, recouvert d'une séreuse lisse. Ce tissu se continue vers la racine du mésentère où il forme un nodule du volume d'un œuf. Le cæcum est complètement rempli par un nodule. Celui-ci paraît appartenir à une portion invaginée de l'iléon. La muqueuse de cette portion invaginée est décolorée et présente des pertes de substance.

L'examen histologique de ces lésions en démontre la nature lymphogranulomateuse.

Évolution ultérieure. — L'état de la malade est amélioré par l'intervention. Mais on la maintient à la clinique, où on lui fait subir un traitement radiothérapique, et quelques injections d'arsénicaux. Mais six mois après, la température monte de nouveau; les ganglions augmentent de volume; apparition de prurit. La mort survient deux ans après le début des accidents.

OBSERVATION XVIII

(Rlina.)

C'est une femme de soixante-neuf ans qui vient à la Clinique Médicale II pour splénomégalie et état subfébrile. L'examen du sang montre : leucocytes : 6.700 avec : 5 0/0 de monocytes; 53 0/0 de polynucléaires; 8 0/0 d'éosinophiles; 2 0/0 de basophiles; 11 0/0 de monocytes; 21 0/0 de lymphocytes.

Le cas est considéré comme une lymphogranulomatose de la rate. Après roentgenthérapie, la rate diminue de volume et la malade sort améliorée. Environ six mois plus tard, elle revient pour ictère intense et prurit. La rate débordait de deux travers de doigt le rebord costal. Hépatomégalie diffuse. Selles acholiques. Urines riches en bilirubine. Au creux épigastrique, on sent une tumeur de la grosseur du poing, irrégulière, bosselée. L'examen du liquide gastrique montre : acide chlorhydrique libre = 13; acidité totale : 44. La radio montre un estomac avec résidu de quarante-huit heures. Le duodénum très rétréci est réduit à un canal filiforme. Dans les selles et le suc gastrique : traces de sang. Vomissements. Après une rapide perte de forces, mort en deux semaines.

L'autopsie montre un gros épaissement de la paroi duodénale avec rétrécissement circulaire de la lumière intestinale avec un ulcère étendu. Le canal cholédoque était également sténosé. Infiltration du pancréas. Dans le grêle et le côlon innombrables noyaux dans la sous-muqueuse ayant jusqu'à la grosseur d'une cerise. Les ganglions mésentériques étaient

augmentés de volume et réunis en un paquet de la grosseur du poing. Partout ailleurs les ganglions sont normaux.

L'examen histologique confirme le diagnostic de lymphogranulomatose.

OBSERVATIONS XIX ET XX

(Pissawera.)

Observation I (*à type d'appendicite chronique*).

Jeune médecin de trente-cinq ans, ayant présenté dans les deux dernières années, cinq crises appendiculaires. La dernière remontait à deux mois, et l'empâtement de la paroi n'était pas encore disparu.

Appendicectomie. — Les parois appendiculaires sont épaissies et hypertrophiées. Trois jours après l'opération : mort dans un tableau de péritonite.

A l'autopsie. — Les parois cæcales sont épaissies, nécrosées et par places, perforées. Les ganglions périphériques et mésentériques sont normaux. Dans la rate : foyer nodulaire du volume d'une noix.

A l'examen histologique. — On conclut à un lymphosarcome du cæcum et à lymphosarcome métastatique de la rate; mais un second examen des coupes pratiquées un an plus tard fait conclure en présence de polymorphisme des éléments cellulaires et de cellules de Sternberg, peu nombreuses d'ailleurs, à une granulomatose maligne.

Observation II (*à type d'invagination iléo-cholique chronique*).

Homme de cinquante-six ans. A ressenti il y a six mois dans la région cæcale des douleurs irradiant dans la moitié correspondante de l'abdomen. Les douleurs cessèrent avec l'apparition d'un état diarrhéique qui se prolonge quatre mois. Puis, deux mois avant l'intervention, il constata dans la région

cæcale, une tumeur qui changeait de volume constamment. Réapparition des douleurs. Gros amaigrissement.

Examen. — Ventre ballonné; du côté droit on sent une tumeur cylindrique changeant de volume et de place, lisse, élastique, non douloureuse. A la radioscopie, le lavement baryté passe bien jusqu'au côlon transverse. De là, il devient filiforme. On pose le diagnostic d'invagination iléo-colique chronique.

Intervention. — Laparotomie médiane, la partie inférieure de l'iléon et du cæcum est invaginée dans le côlon ascendant jusqu'au milieu du côlon transverse. On perçoit dans la lumière intestinale de petites tumeurs. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés; on en prélève un pour examen.

Fermeture de la paroi. Guérison. Le malade sort douze jours plus tard. Revient trois semaines après.

Seconde intervention. — Invagination iléo-cæcale. Après désinvagination on fixe la partie inférieure de l'iléon et du cæcum à la paroi abdominale. On constate que dans l'intervalle des deux interventions (21 jours) les tumeurs ont considérablement augmenté de volume : L'état du malade ne permet pas une résection.

Examen histologique du ganglion prélevé. — Lymphogranulomatose maligne.

OBSERVATION XXI

(à type de perforation appendiculaire.)

(Gœdel.)

Homme de trente et un ans. Pris de douleurs intenses dans la région abdominale droite. Continue cependant à travailler pendant deux jours. Mais les douleurs deviennent intolérables, la température monte à 40 degrés. Il est hospitalisé avec le diagnostic de perforation appendiculaire.

Opération. — Appendice normal, mais iléon intensément enflammé « gros comme le bras d'un enfant », dur, infiltré.

Cæcum œdématié. Les ganglions du carrefour iléo-cæcal sont rouges, légèrement augmentés de volume. Résection de l'iléo-cæcum avec le diagnostic de tumeur ulcérée de l'iléon.

Examen de la pièce. — Elle est constituée par 15 centimètres d'iléon avec un peu de mésentère et 10 centimètres de cæcum. A un travers de main en amont de l'orifice iléo-cæcal, il existe un épaississement de la paroi intestinale qui va en augmentant vers la valvule où elle apparaît avec un centimètre d'épaisseur. La sous-muqueuse et la muqueuse seules participent à l'épaississement, tandis que musculuse sous-séreuse et séreuse ne présentent que quelques taches hémorragiques se délimitant nettement à l'infiltration. Dans le mésentère, deux ganglions rouge foncé, gros comme deux petits pois. La séreuse du cæcum est beaucoup plus pâle. A trois travers de doigt de l'orifice iléo-cæcal se trouve une ulcération de 2 centimètres de diamètre à bords infiltrés et saillants. On envisage successivement les diagnostics de lymphosarcome, de leucémie, de fièvre typhoïde, de lymphogranulomatose. Le malade meurt quatre jours après l'intervention. Rien à signaler à l'autopsie.

Examen histologique de la pièce. — De nombreuses coupes furent nécessaires pour fixer le diagnostic. Mais dans certaines, on est frappé par le polymorphisme des éléments, la présence de cellules géantes, peu nombreuses d'ailleurs et les modifications vasculaires importantes (endangéite oblitérante de Coronini). On retrouve les mêmes formations dans les coupes de ganglion.

OBSERVATION XXII

(à forme d'entérite ulcéreuse.)

(Schultz.)

Homme de trente-six ans, chauffeur, entre à l'hôpital, le 11 octobre 1933. Rien à signaler dans les antécédents. Le début de la maladie remonte à sept mois. Le premier symptôme en fut une diarrhée abondante (6 à 8 selles par jour), sans douleurs, sans ténesme, pas de sang, ni de mucus, ni de pus; pas d'horaire

fixe, pas de fièvre. Bon état général. La diarrhée dure dix jours, puis sans traitement, diminue. Un mois après, nouvelle crise, accompagnée de fièvre permanente. Entre à l'hôpital où un traitement médical le fait cesser. Retourne chez lui, et de nouveau, diarrhée (6 à 8 selles par jour). Disparition de l'appétit. Soif intense, amaigrissement très prononcé. Entre de nouveau à l'hôpital.

Malade très amaigri (il a perdu 30 kg. en sept mois). Peau sèche, grande atrophie musculaire; pas d'anémie appréciable. Fièvre irrégulière, modérée aux environs de 38 degrés. Pouls à 98. Gorge rouge et vernissée. Aucun groupe ganglionnaire. A l'auscultation cardiaque : souffle systolique doux au foyer mitral. Rien aux poumons. La partie inférieure de l'abdomen est légèrement bombée. Omphile un peu déplissé. Peau normale. Pas de circulation collatérale. Pas de défense musculaire. A la palpation profonde, sensation de masse élastique, non douloureuse. Pas d'ascite. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt : il est mou, douloureux. Rate non palpable. Aux membres inférieurs : œdème mou et indolore.

Tubage à jeun : pas de stase.

Rien à signaler à l'examen macroscopique et microscopique des selles. Pas de parasites, pas de bacille de Koch.

Urines : ni albumine, ni sucre.

Urée sanguine : 0,50; glycémie : 0,50.

On pose le diagnostic d'entérite grave ulcéreuse d'étiologie inconnue. La mort survient dans un tableau de cachexie.

Autopsie. — Cœur : péricardite de 300 centimètres cubes environ.

Poumon droit : foyer de broncho-pneumonie dans le lobe inférieur.

Poumon gauche : noyau tuberculeux cicatriciel.

Rate, pancréas, foie, rein, surrénales sont normaux.

Dans la rate, deux noyaux durs du volume d'une noix.

Intestin : au niveau de la valvule de Bauhin, ulcération large de deux travers de doigt, qui forme un anneau.

Péritoine normal à cet endroit. Dans le reste du grêle, petites ulcérations dont la grosseur varie d'un grain de millet à une grosse lentille. Les petites ulcérations forment par leur réunion une saillie qui se nécrose en son centre, puis la périphérie aug-

mente, d'où formation d'une plaque circulaire saillante excavée en son centre. La culture du tissu ulcéré montre du coli-bacille et l'absence de parasites.

Les ganglions médiastinaux sont de la taille de petits pois, durs, à la coupe leur surface est homogène, revêtue pour certains, d'un léger piqueté hémorragique.

Les ganglions mésentériques sont plus gros; à la coupe la région centrale est bleue opaque, d'aspect nécrotique.

Examen histologique. — L'appendice présente une forte infiltration lymphocytaire, limitée en général par la musculaire muqueuse. Quelques éléments cependant ont dépassé la zone musculaire. Les zones musculaires ne présentent ni réaction dégénérative, ni infiltration inflammatoire. Tout près de l'ulcération, des tubes glandulaires sont réduits en nombre, et à leur place sont de petites tuméfactions ulcérées à leur surface, constituées par des éléments qui ont infiltré la muqueuse. Ces éléments, nous les retrouverons à l'examen histologique des ganglions, seulement ici l'éosinophilie est plus abondante et les cellules de Sternberg plus rares.

Ganglions mésentériques : la structure normale n'existe plus; à la place du follicule, il y a un tissu d'éléments polymorphes où l'on reconnaît des cellules mononucléaires de volume variable, rondes ou polygonales, à de nombreux noyaux et quelques figures de caryocinèse. On trouve des plasmocytes, des lymphocytes, en petit nombre quelques polynucléaires et des cellules de Sternberg. La nécrose centrale est formée par des éléments qui ont perdu leur affinité colorante, mais où l'on reconnaît quand même les contours cellulaires. Les coupes de la rate montrent des nodules de même nature.

OBSERVATION XXIII

(à type d'ictère par rétention.)

(Chini.)

Jeune homme de vingt-cinq ans, fort buveur, qui eut une fièvre typhoïde dans son enfance. En mars 1934, douleur de siège épigastrique, irradiant à droite, intense, continuelle, qui se

prolonge quinze jours environ, puis subitement une douleur à type colique intense avec frisson pendant une demi-heure; la température monte à 40 degrés, puis subitère.

Rapidement s'installe un ictère franc qui dure trois mois. Puis l'état général redevient excellent : douleur, fièvre et ictère ont disparu. Il reprend son travail dans les champs.

En août, nouvelles crises de douleurs à siège épigastrique, irradiant vers l'hypochondre droit et l'épaule droite. De nouveau, ictère, fièvre élevée, frissons et transpirations. Hôpital en novembre 1934. A l'examen : fièvre élevée, subcontinue, pouls rapide, ictère intense, selles décolorées, urines hypercolorées, prurit. Frottements pleuraux à la base droite. Cœur augmenté de volume. Région hépatique douloureuse; le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt, son bord est lisse, dur; vésicule biliaire augmentée de volume. Rate normale, pas de ganglions. Urines : traces d'albumine, pigments biliaires, indican, pas d'urobiline. Selles : blanches, sèches, non grasses, pas de sang, pas de parasites, pas de troubles de digestion. Sondage duodénal : peu de liquide, pas de pigments biliaires, pas de bile après ingestion de sulfate de soude.

Cuti-réaction négative.

Radioscopie : œsophage et estomac normaux. Duodénum totalement déformé, présentant deux plis profonds qui ne se modifient pas. Elargissement de l'angle supérieur. La portion sous-mésocolique est dilatée, à contours nets avec des défauts de remplissage.

Intervention. — On pratique une cholecysto-gastrostomie. Le 17 janvier : mort dans un tableau de péritonite.

Autopsie. — Péritonite séro-purulente diffuse. Foie augmenté de volume avec, à la coupe : aspect de cirrhose grasseuse. Contenu biliaire sans calcul; cholédoque normal. Les deux premières portions du duodénum sont enveloppées de tissu d'aspect cancéreux, dur, bien délimité à chaque extrémité. Cette enveloppe atteint plusieurs centimètres d'épaisseur; çà et là à la coupe, des zones jaune-rougeâtre, d'aspect caséo-nécrotique. Dans cette portion, la muqueuse duodénale est lisse, luisante, et présente des ulcérations superficielles d'un centimètre de diamètre, à fond nécrotique, à bords surélevés, non décollés.

Pas d'augmentation de volume des ganglions. Pancréas normal. Canal de Wirsung perméable. Rien d'autre à signaler.

Examen histologique. — Parois non reconnaissables, remplacées par un tissu d'aspect variable. La zone ulcérée est constituée par une perte de substance à fond nécrotique où, à côté des zones de nécrose alternent des zones où il y a accumulation d'éléments lymphocytaires et monocytaires; la plus grande partie de la masse tumorale est représentée par un tissu de granulations avec grand polymorphisme des éléments riches en granulocytes, parmi lesquels quelques éosinophiles, des lymphocytes, des fibrocytes, et surtout de grosses cellules irrégulières avec de gros noyaux ovales, tordus, étranglés.

Diagnostic. — Lymphogranulomatose maligne.

OBSERVATION XXIV

(à type de pancréatite.)

(Titu Vasiliu.)

Homme de trente-huit ans, qui présente un tableau de pancréatite aiguë.

On pratique une laparotomie qui permet de découvrir une tumeur que l'on croit être pancréatique. Décès.

A l'autopsie. — Péritonite purulente, duodénite ulcéro-nécrotique avec péri-duodénite. Sur le duodénum, à 15 centimètres du pylore, présence d'une perforation couverte de membranes grisâtres. La paroi est épaissie tout autour.

Examen histologique. — La muqueuse a presque entièrement disparu; à la surface, couche fibroïde avec infiltration leucocytaire abondante.

Polymorphisme cellulaire et cellules de Sternberg.

OBSERVATION XXV
(à type de tuberculose intestinale.)
(Sussig.)

C'est un homme de quarante-deux ans. A vingt-six ans, crise d'entérite grave. Il y a cinq semaines, apparition de douleurs épigastriques accompagnées de forte diarrhée. Selles de couleur brun clair, sans mucosités ni sang. Forte ascension thermique depuis trois semaines. Amaigrissement de 12 kilogrammes.

A l'examen. — Abdomen augmenté de volume. Léger ballonnement du côté gauche avec résistance de la paroi. A un travers de main, sous le rebord costal gauche, on palpe une tumeur du volume du poing d'un enfant, légèrement mobile, paraissant intra-péritonéale. A droite, le foie arrive au rebord costal, son bord est régulier, non douloureux, d'une consistance normale. Rate non palpable. Un peu de liquide libre dans l'abdomen. Au toucher rectal : ampoule dilatée et vide.

Poumons. — Au sommet gauche, diminution des vibrations vocales avec quelques râles sous-crépitaux.

Examen du sang. — Globules rouges : 2 420 000; globules blancs : 4 800; avec polynucléaires : 78 0/0; lymphocytes : 18 0/0; mononucléaires : 3 0/0; éosinophiles : 1 0/0.

La recherche chimique du sang dans les selles est positive. Le premier diagnostic clinique est celui de cancer du gros intestin. Mais, l'absence de manifestations sténosantes, l'examen radiologique négatif, l'état grave du malade, la température élevée et la langue rôtie font penser plutôt à un processus infectieux. On pose le diagnostic de lymphome tuberculeux des ganglions mésentériques. Sur les conseils du médecin on pratique une laparotomie.

Opération. — Ascite en quantité moyenne. Anse sigmoïde ballonnée. Pas de manifestations pathologiques au niveau de l'intestin. La tumeur siège entre les deux feuillets du mésentère et appartient aux ganglions mésentériques. Elle a le volume de

deux poings d'homme; sa consistance est élastique, sa superficie est vallonnée; pas de ramollissement à aucun endroit. Après plusieurs hypothèses on envisage la possibilité de granulomatose maligne. Après l'intervention, grosse élévation de la température, et mort trois jours après.

Autopsie. — A l'ouverture de l'intestin, à 10 centimètres environ au-dessous de l'anse jéjuno-jéjunale, on trouve une ulcération de la grandeur d'une pièce de 2 francs, avec bords érosifs, allant jusqu'à la sténose et menaçant la perforation. Au niveau du jéjunum, du gros intestin et du rectum, nombreuses ulcérations plates de la taille d'une lentille.

Poumons. — Au sommet gauche : foyer gros comme une cerise de sclérose tuberculeuse.

Examen histologique. — Image typique de lymphogranulomatose.

Symptomatologie

Les symptômes accompagnant les différentes formes localisées gastro-intestinales de la lymphogranulomatose maligne sont des plus variables. La maladie se présente en effet avec les signes de l'une quelconque des entités morbides (et elles sont si nombreuses) qui peuvent atteindre les différents points du trajet gastro-intestinal.

Il est donc absolument impossible de vouloir décrire un ensemble de signes accompagnant les formes localisées gastro-intestinales. Aussi il ne faudra pas se baser sur un ensemble clinique pour faire le diagnostic de lymphogranulomatose, mais rechercher en présence du syndrome habituel d'une affection gastrique ou intestinale, quels sont les petits signes (et ils ne se trouveront pas toujours réunis) qui pourraient infirmer le diagnostic qui vient à l'esprit et faire penser à une lymphogranulomatose.

En ce qui concerne la forme gastrique, elle peut revêtir deux types : le type cancer et le type ulcère. C'est le diagnostic de cancer de l'estomac qui est fait le plus souvent. Ce diagnostic de cancer ou d'ulcère se base sur la présence de certains des signes suivants : les malades souffrent de douleurs épigastriques remontant à quelques semaines ou quelques mois, très rarement à deux ou

trois ans au plus, douleurs d'horaires variables, calmées ou non par l'ingestion d'aliments ou d'alcalins, d'intensité variable allant de la simple pesanteur à la douleur violente, entrecoupées ou non de périodes d'accalmie. L'examen physique n'apporte le plus souvent aucun renseignement : très rarement on note des ganglions ou une masse palpable.

Éructations, nausées, vomissements. Souvent hématemèses et mœlena. État général conservé ainsi que l'appétit ou au contraire beaucoup plus fréquemment perte de poids et perte des forces, anorexie et anorexie élective pour les matières solides et les graisses. Tous signes, qui suivant leur coexistence imposent le diagnostic d'ulcère ou de cancer de l'estomac. Souvent ils sont les seuls, et ce ne sont que la découverte opératoire ou l'examen *post mortem* et histologique qui permettront de faire le diagnostic.

Cependant, la plus ou moins grande intensité de certains de ces symptômes et l'existence de certains autres peuvent éveiller l'attention et faire penser à la lymphogranulomatose.

Nous ne parlerons pas des cas qui s'accompagnent d'une augmentation notable du volume de la rate et du foie, ni de ceux où l'on note l'apparition secondaire d'une adénopathie. Ils sont très rares, le diagnostic en est aisé, et il ne s'agit plus alors à proprement parler d'une forme localisée.

Parmi les signes qui peuvent aider à faire le diagnostic nous noterons :

La coexistence fréquente de douleurs abdominales, de météorisme, de diarrhée souvent observée, mais

que l'on ne retrouve cependant pas aussi constamment que l'ont signalé certains auteurs.

Parfois, des poussées de fièvre irrégulière. Ces accès fébriles sont rarement présents, mais alors il semble bien que l'on doive les considérer comme pathognomoniques si l'on ne peut les rattacher à une cause évidente.

Dans les cas qui se présentent avec la symptomatologie du cancer, la palpation permet très exceptionnellement de sentir une masse et les malades sont le plus souvent dans un état cachectique prononcé, avec rapide perte de forces. L'amaigrissement est le plus souvent considérable. Cet état cachectique semble s'établir plus tôt et empirer plus rapidement que dans les cas de néoplasie.

L'examen radiologique, s'il ne peut en aucun cas montrer d'image typique, est cependant d'un certain secours. Non pas en précisant le siège de la lésion, car il n'y a pas de lieu de prédilection, la lésion siégeant avec une égale fréquence sur la grande courbure, la petite courbure et le pylore. Mais si parfois, l'image radioscopique permet de voir comme dans un cas la lésion s'étendre à l'œsophage, ou comme dans plusieurs s'étendre au-delà du pylore dans le duodénum, il faut penser à la lymphogranulomatose.

Stone et Rhina estiment que des ondes péristaltiques s'étendant au-delà de la tumeur, seraient en faveur de la nature granulomateuse de cette dernière.

Raz Nelson attribue de la valeur, en cas d'ulcère, à une image de niche typique et profonde.

L'examen du suc gastrique, montre parfois de l'ana-

chlorhydrie. Mais elle est loin d'être constante. Le plus souvent l'acidité gastrique est normale.

Si les auteurs allemands, et Rhina en particulier, notent l'abondance des hématémèses et des môlena et insistent sur ce fait, nous ne croyons pas que l'on puisse accorder à l'abondance de ces émissions sanguines une réelle valeur, car les cas où elles font défaut ou sont minimales, ne sont pas rares.

L'étude hématologique apporte des renseignements plus précis. Elle révèle fréquemment une anémie secondaire avec polynucléose et leucopénie. L'éosinophilie le plus souvent légère, est presque toujours présente. Et s'il ne faut accorder que peu de valeur à l'anémie (ces malades n'ont-ils pas en effet des hémorragies), la polynucléose et surtout l'éosinophilie ont une très réelle valeur diagnostique, surtout lorsqu'elles sont très manifestes comme dans les cas rapportés par Wald et Hanneborg. A signaler que dans le cas publié par Thilow il y avait monocytose.

Le sérum est le plus souvent normal, et les examens de laboratoire tels que la réaction de Bordet-Wasserman ne sont d'aucun secours. Il est difficile d'interpréter, dans un sens ou dans l'autre, l'intra-dermoréaction à la tuberculine.

En ce qui concerne les localisations intestinales, la variabilité des symptômes est extrême, et pour les décrire, c'est toute la pathologie intestinale qu'il faudrait étudier. C'est ainsi que l'on a pu voir la lymphogranulomatose revêtir le type de : péritonite par perforation, d'ulcère duodénal, de cancer sigmoïdien, de tumeur rectale, d'entérite ulcéreuse, d'occlusion intes-

tinale, d'appendicite chronique, de pancréatite, d'ictère. On a noté dans certains cas de l'ascite.

Toutefois, les symptômes revêtent surtout deux formes :

1^o des symptômes inflammatoires et alors le diagnostic habituellement porté est celui d'entérocholite tuberculeuse;

2^o des symptômes obstructifs et alors on pose le diagnostic de néoplasme.

La clinique se montre pour les formes intestinales encore plus impuissante que dans les formes gastriques à porter le diagnostic de lymphogranulomatose. Car, ici encore, seuls les quelques signes que nous venons d'énumérer peuvent aider au diagnostic, et ils ne peuvent être d'un aussi grand secours. Quelle valeur en effet accorder à la température dans un syndrome aigu, à la diarrhée dans un syndrome d'entérite ulcéreuse, et en présence d'éosinophilie, ne peut-on penser, malgré des recherches il est vrai souvent négatives, à une maladie parasitaire?

Il est donc presque toujours très difficile, sinon impossible, d'établir cliniquement avec certitude le diagnostic de lymphogranulomatose gastro-intestinale. Tout au plus, pourra-t-on dans certains cas, établir un diagnostic de probabilité. Le traitement d'épreuve, par radiothérapie profonde sera alors, dans quelques cas, d'un grand secours. Si, par exemple, on pouvait hésiter en présence d'une masse abdominale entre le diagnostic de cancer et celui de lymphogranulomatose, une diminution notable du volume de cette tumeur et une amélioration des symptômes après traitement radio-

thérapeutique, permettra d'affirmer le second diagnostic.

Mais si la clinique se montre impuissante à individualiser la lymphogranulomatose dans ses formes gastro-intestinales, l'évolution ultérieure et l'étude anatomopathologique vont-elles permettre d'en faire une maladie bien définie?

Étude anatomo-pathologique

Macroscopiquement, les lésions se présentent sous trois formes, parfois isolées, le plus souvent réunies sur le même sujet. La nature de ces lésions, leur siège, explique la diversité des formes cliniques. Ces trois types de lésion sont :

I. — L'Infiltration simple.

On se trouve alors en présence de simples épaississements des parois gastriques ou intestinales. Cette lésion est surtout fréquente au niveau des replis stomachaux qui sont alors très nettement dessinés et indurés. Cette infiltration semble être le premier stade de l'évolution. Elle ne s'accompagne alors ni d'ulcère ni de tumeur et siège sur une plus ou moins grande étendue. Elle est rarement notée car elle occasionne peu de troubles. Elle est responsable cependant de certaines sténoses.

II. — L'ulcération.

Le plus souvent unique lorsqu'elle est gastrique, elle est presque toujours multiple dans les formes intestinales. Sa taille varie de celle d'un grain de millet à celle d'une pièce de 20 francs. Elle est irrégulière, de coloration gris-rougeâtre. Ses bords sont hauts, épais et durs et la muqueuse prend à ce niveau un aspect cérébroïde.

Son fond est presque toujours nécrotique. Elle reste longtemps localisée à la muqueuse et n'envahit que tardivement les autres tuniques en les repoussant ou en les détruisant. Elle peut les perforer, expliquant ainsi toutes les manifestations aiguës.

Le fait que la prolifération ulcéreuse puisse également déterminer, dans les formes intestinales, une anastomose avec une autre anse, explique un autre aspect clinique. Parfois un grand nombre d'ulcérations peuvent confluer et former alors une vaste plage nécrotique.

A la coupe, il existe des noyaux sous-muqueux.

III. — La tumeur.

La lésion du type tumeur peut se présenter sous deux aspects différents et l'on se trouve en présence :

a) ou bien d'une infiltration ganglionnaire qui affecte un petit segment et dont la taille varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'une mandarine;

b) ou bien d'une affection plus diffuse, parfois volumineuse et qu'il est très difficile de différencier du carcinome ou du sarcome.

L'examen macroscopique ne permet donc pas encore à lui seul de faire le diagnostic de lymphogranulomatose. Et le chirurgien, opérant un malade ayant présenté l'un des nombreux syndromes décrits, ne pourra que très exceptionnellement au cours de l'opération, à la vue des lésions, faire le diagnostic de lymphogranulomatose. Et la découverte opératoire ne vient-elle pas au contraire confirmer le plus souvent le diagnostic posé avant l'intervention? Seuls, la grande étendue des lésions, leur poly-

morphisme, la présence de volumineux ganglions lymphatiques ou mésentériques volumineux, pourraient éveiller l'attention du chirurgien.

Nous voyons là encore l'extrême difficulté du diagnostic, qui ne sera fait malheureusement avec certitude que lors de l'examen histologique de la pièce, ou à l'autopsie. C'est en effet une absolue certitude de la nature lymphogranulomateuse des cas étudiés, qu'apporte l'examen microscopique des pièces prélevées.

Quel que soit son aspect et son siège, la lésion présente toujours l'image histologique typique de la lymphogranulomateuse. On note la prolifération des éléments lympho-histiocytaires; le « bariolage cellulaire » typique avec lymphocytes, hystocytes, polynucléaires, neutrophiles et éosinophiles; l'éosinophilie est cependant souvent peu marquée; très souvent des cellules de Sternberg plus ou moins nombreuses mais typiques; parfois on observe seulement des éléments volumineux, à noyaux monstrueux, multiples ou multilobés et à cytoplasme clair, granuleux et légèrement basophile : ces éléments deviendront des cellules de Sternberg typiques, comme ont pu le montrer des examens faits à un stade plus avancé de l'évolution. Lorsque l'image histologique n'est pas caractéristique, la limitation à la sous-muqueuse de l'infiltration cellulaire, est un bon argument en faveur de la nature lymphogranulomateuse. Enfin, l'examen *post mortem* apporte d'autres précisions, et permet de voir quelle a été l'évolution de la maladie, en un temps variable (le plus souvent quelques semaines ou quelques mois, rarement deux ou trois ans) après une intervention chirurgicale.

Il permet d'apprécier la grande variété des trois formes décrites. Il montre que l'infiltration progresse à partir des bords de l'ulcère et envahit les tissus voisins; d'ordinaire elle s'étend aux ganglions lymphatiques voisins et les ganglions mésentériques sont souvent pris. Le mésentère peut aussi être infiltré de façon diffuse et présenter une masse qui ressemble à une tumeur. Devant l'extrême fréquence de l'atteinte des ganglions lymphatiques de voisinage de la lésion, certains auteurs ont pu se demander si la localisation primitive était bien gastrique ou intestinale et non pas lymphatique. Mais, d'une part, il existe des cas ne s'accompagnant jamais de ganglions. D'autre part, l'absence de ganglions fréquemment constatée lors d'une intervention et leur présence quelque temps après, lors d'une seconde intervention ou lors de l'autopsie, semblent bien prouver que l'atteinte ganglionnaire est toujours secondaire.

N'importe quelle région peut être atteinte, mais les lieux de prédilection sont : l'estomac, le jéjunum et l'iléon.

Les localisations sur le gros intestin sont rares.

On remarque également que bien que les manifestations principales soient localisées dans la région gastro-intestinale, il se peut qu'il y ait propagation à d'autres organes.

L'augmentation de volume du foie et de la rate est rare et cependant leur atteinte est fréquente.

Sherman, dans une analyse de 73 cas dans lesquels un examen *post mortem* a été fait, a noté des infiltrations dans le foie (11 cas) et dans la rate (15 cas). Le pancréas était atteint dans 6 cas et les poumons dans 4. On a vu,

dans plusieurs cas, le processus lymphogranulomateux gagner l'œsophage, le péritoine, la plèvre, la vésicule biliaire, les reins, la thyroïde, la moelle épinière, les ovaires, les glandes sous-maxillaires, le pharynx et le cœur.

Très exceptionnellement on a noté une adénopathie superficielle (axillaire).

Dans 10 0/0 seulement des cas examinés, on a découvert la coexistence de lésions anciennes ou en activité de tuberculose.

Diagnostic – Évolution – Traitement

Nous avons déjà vu les difficultés extrêmes du diagnostic, et nous les résumerons très succinctement.

Généralement, la maladie prend l'aspect de quatre entités cliniques : cancer-ulcère-entérocholite-obstruction, avec toutes leurs complications. Il n'y a pas d'image radiologique typique. Les caractères de la lymphogranulomatose généralisée, tels qu'adénopathie superficielle, prurit, augmentation du volume du foie ou de la rate, manquent presque toujours. Si les modifications hématologiques sont présentes, elles ne sont pas toujours très marquées ni typiques. Et malgré quelques petits signes de probabilité : état général rapidement atteint, accès fébriles, diarrhée, leucopénie et éosinophilie, le diagnostic n'est établi qu'après l'opération ou à l'autopsie. Seul, en effet, l'examen histologique permet d'affirmer le diagnostic, qui pourtant sera rarement fait à la suite d'une biopsie, les modifications microscopiques n'étant pas encore typiques, difficiles à interpréter et à différencier de celles d'un lymphosarcome.

L'évolution des localisations gastro-intestinales paraît être de durée semblable à celle des autres formes de lymphogranulomatose. On note en effet presque toujours une évolution rapidement progressive vers la mort.

La localisation gastrique ou intestinale primitive, n'empêche pas une généralisation secondaire. Nous avons remarqué la fréquence de l'atteinte de la rate et du foie, et l'atteinte possible d'un grand nombre d'organes les plus divers. Il est à noter, toutefois, que dans deux cas seulement parmi tous ceux que nous avons étudiés, la localisation avait évolué par la suite vers un tableau de maladie de Hodgkin typique avec adénopathie.

Si l'évolution est le plus souvent fatale, il faut noter la fréquence des rémissions passagères, parfois d'assez longue durée. Dans les 6 cas rapportés par l'auteur anglais Madding, deux malades sont vivants six ans après l'opération, un, huit ans après. Nous hésitons à croire cependant que l'exérèse de la lésion ait pu amener une guérison définitive.

Nous ne dirons que peu de choses du traitement qui malheureusement ne peut être que palliatif, et différera fatalement en présence des divers syndromes présentés. Dans les manifestations aiguës, le traitement chirurgical d'urgence s'impose.

Dans les formes à évolution lente, le malade sera soulagé par les préparations médicamenteuses ordinairement employées contre les signes présentés. On pourra mettre en œuvre également la chrysothérapie, l'opothérapie splénique et hépatique. Il est inutile de pratiquer une intervention chez ces malades, qui le plus souvent dans un état cachectique, la supporteraient mal, et ne pourraient malheureusement de toutes façons en tirer aucun bénéfice pour l'évolution ultérieure.

Si cependant l'apparition de certains signes (tels que

ceux d'une obstruction) rendaient nécessaire l'opération, il faudrait la réduire au minimum.

Un seul traitement peut amener une amélioration vraiment manifeste et parfois assez durable. C'est la radiothérapie. Mais pour qu'elle soit efficace, il faut qu'elle soit pratiquée sur des lésions encore peu évoluées. Malheureusement à ce stade, la nature exacte de la lésion est rarement reconnue, aussi ne pourra-t-on qu'exceptionnellement observer les bons résultats de la radiothérapie.

D'ailleurs, là encore, il ne s'agit que d'un traitement palliatif, qui, s'il ralentit l'évolution de la maladie ne saurait cependant en aucun cas l'arrêter.

Problème étiologique

Dans l'analyse des 80 cas étudiés, nous avons trouvé que 50 0/0 des malades étaient âgés de quarante à soixante ans; 10 0/0 avaient de soixante à soixante-dix ans. Les cas extrêmes étaient d'une part dix-huit et vingt-quatre ans, d'autre part soixante-quinze ans et plus. Le plus grand groupe individuel était de cinquante à soixante ans. La majorité des malades sont des hommes, dans une proportion qui atteint 2 contre 1. On ne peut rien retenir de l'étude des antécédents héréditaires.

L'âge presque toujours avancé auquel survient la maladie est un argument en faveur de la nature néoplasique. Nous ne pouvons croire cependant à la nature tumorale de la lymphogranulomatose, car trop d'arguments cliniques, histologiques et expérimentaux s'y opposent. Comment en effet pouvoir rattacher à une formation néoplasique des lésions se présentant sous des aspects macroscopiques si différents — avec un tel polymorphisme cytologique contrastant avec l'uniformité des cellules néoplasiques; et comment ne pas trouver au contraire dans cette cytologie polymorphe, dans le typisme des cellules de réaction, dans le fait que le processus ne déborde jamais le tissu qui lui a donné

naissance, dans le caractère non destructeur des métastases qui infiltrent les tissus à la façon des essaimages infectieux, dans l'évolution cyclique avec poussées aiguës suivies de rémission, autant d'arguments en faveur de la nature infectieuse de la lymphogranulomatose que de précieux éléments pour l'opposer à une formation cancéreuse.

Donc, l'histologie en regard de la clinique nous conduit à la notion d'infection.

Mais quelle est la nature de cette infection? S'agit-il d'une infection tuberculeuse? Nous ne le croyons pas. Nous ne nous étendrons pas ici sur les multiples expériences et leurs interprétations souvent si différentes rapportées par de nombreux auteurs, et nous nous bornerons seulement à noter les deux remarques suivantes :

Dans 10 0/0 seulement des cas examinés, on a découvert des lésions anciennes ou en activité de tuberculose.

La lymphogranulomatose atteint fréquemment la partie supérieure de la région gastro-intestinale, contrairement à la lésion tuberculeuse qui atteint les segments inférieurs.

Et il semble bien qu'il ne faille pas vouloir rechercher un germe unique qui serait en cause, ni croire avec certains auteurs, que l'existence de cas de plus en plus nombreux de lymphogranulomatose gastro-intestinale, prouverait la porte d'entrée intestinale de ce germe.

C'est pourquoi l'affection nous apparaît comme étant la réaction d'un tissu : l'appareil macrophagique, contre des agents infectieux les plus divers.

Le processus granulomateux prend en effet toujours naissance, quelle que soit la localisation, là où le tissu

réticulo-endothélial est le plus dense. Or, à la lumière des travaux de Bratiano et de Lombart (dans les laboratoires du professeur Roussy), on sait qu'en dehors d'un tissu rético-endothélial général dont les éléments modifient la constitution colloïde du sang et peuvent rétablir l'équilibre sanguin lorsque celui-ci a été troublé, il existe des systèmes rético-endothéliaux locaux. Ces systèmes n'agissent qu'en territoire limité, là où la stabilité colloïdale a été pathologiquement troublée, et où des histiocytes rétablissent l'équilibre colloïdal local.

L'existence de ces systèmes rético-endothéliaux locaux, qui peuvent être créés par les nécessités physiologiques ou pathologiques, leur mode d'action, expliquent l'existence de formes localisées de lymphogranulomatose.

Toutefois, il faut bien avouer que les germes en cause, leur porte d'entrée, et la raison pour laquelle ils viennent se localiser en ces points de l'organisme, demeurent absolument inconnus.

La connaissance de ces deux systèmes rético-endothéliaux, général et local, apporte également une explication à la généralisation secondaire de la maladie : l'expérience prouve en effet que lorsque la dose du colloïde injecté dépasse le pouvoir floculant des histiocytes régionaux, le colloïde passe dans le sang et est fixé dans ce cas par le tissu rético-endothélial général.

« L'histogénèse des lésions granulomateuses est donc double : elle résulte de deux réactions : la première est une réaction diapédétique relevant de l'hématopoïèse. La seconde est une réaction macrophagique, avant tout d'ordre rético-endothélial. » (Caillaud.)

CONCLUSIONS

Il existe des formes de lymphogranulomatose maligne, strictement localisées à l'estomac ou aux différentes portions de l'intestin.

La maladie peut se présenter avec la symptomatologie d'emprunt de l'une quelconque des affections du tube digestif. Le plus souvent elle prend l'aspect de quatre entités cliniques : néoplasme — ulcère — entérocholite — obstruction; ou de l'une de leurs complications. Il n'y a pas d'adénopathie superficielle, pas d'hypertrophie de la rate ni du foie, pas de prurit. Si quelques signes tels que : accès fébriles, diarrhée, état général rapidement atteint, anémie et surtout leucopénie et éosinophilie peuvent éveiller l'attention, il n'en reste pas moins qu'il est très difficile sinon impossible de porter avec le seul secours de la clinique, de la radiographie et du laboratoire, le diagnostic de lymphogranulomatose. Presque toujours c'est le diagnostic de l'affection dont elle emprunte la symptomatologie qui sera porté. Et, le plus souvent, l'opération en montrant la présence d'une tumeur ou d'un ulcère sans caractères macroscopiques anormaux ne fera que confirmer l'erreur. Aussi l'on est en droit de se demander combien de manifestations lymphogranulomateuses sont ainsi restées ignorées? Car leur nature

ne sera reconnue qu'à l'examen histologique. L'examen microscopique montre en effet l'image typique de la lymphogranulomatose : la prolifération des éléments lympho-histiocytaires, le « bariolage cellulaire » avec lymphocytes, histiocytes, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles; enfin des cellules de Sternberg typiques.

L'examen histologique complété par l'examen *post mortem*, montre que le point de départ de la maladie est situé là où le tissu réticulo-endothélial est le plus dense, et que si les ganglions de voisinage et mésentériques sont souvent pris, ils ne le sont que secondairement.

Cette constance de la localisation primitive sur le tissu réticulo-endothélial, la notion de tissus réticulo-endothéliaux locaux pouvant fonctionner indépendamment du tissu réticulo-endothélial général, nous conduisent à considérer la lymphogranulomatose comme une maladie inflammatoire ayant sans doute des étiologies très diverses, mais reposant sur une réaction tissulaire particulière et relativement spécifique. Nous avons, d'autre part, énuméré les nombreux arguments cliniques et histologiques qui, en faveur de la nature inflammatoire, s'opposaient à la nature cancéreuse, et signalé combien, parmi les 80 cas examinés, étaient rares ceux qui s'accompagnaient de lésions tuberculeuses.

Enfin, nous terminerons en disant que l'évolution de ces formes nous paraît comparable à celle des autres localisations.

La généralisation secondaire est toujours possible. Le traitement (médications symptomatiques, opothé-

rapie, exérèse, radiothérapie, injections de thorium X) apporte parfois une amélioration notable, mais il ne peut être que palliatif, et la maladie évolue fatalement vers la mort, le plus souvent très rapidement, parfois après de longues périodes de rémission.

BIBLIOGRAPHIE

- BARRON. — *Arch. path.*, 2, 659, 1926.
- BAUMGARTNER. — *Virchows Arch. f. path. anat.*, 290, 97, 1933.
- BRAITENBERG. — *Frankfurt. Ztschr. f. path.*, 51, 21, 1938.
- BRAITENBERG. — *Virchows Arch. f. path. anat.*, 302, 63, 1938.
- BRAITENBERG. — *Beitr. z. path. anat. u. z. allg. Path.*, 101, 301, 1938.
- BRAITENBERG. — *Frankfurt. ztschr. f. path.*, 51, 515, 1938.
- CACE. — *Radiol. med.*, 25, 365, 1938.
- CHÈNE ET VANIER. — *Gazette des hôpitaux*, 105, 497 (avril 1932).
- CIECHANOWSKI. — *Virchows Arch. f. path. anat.*
- CATSARAS. — *Virchows Arch. f. path. anat.*, 216, 107, 1914.
- CORONINI. — *Beitr. z. path. anat. u. z. allg. Path.*, 80, 405, 1928.
- COX. — *J. Kansas M. soc.*, 34, 346, 1933.
- DAVID. — *Ann. Surg.*, 87, 555, 1928.
- DUPÉRIÉ, DUBARRY ET DE PACHAUD. — *Gaz. hebd. Soc. Méd. Bordeaux*, 59, 562, 1938.
- DURAND, COTTENOT ET MAMON. — *Presse médicale*, 46, 1723, 1938.
- DUDITS. — *Beitr. z. path. anat. u. z. allg. Path.*, 92, 59, 1933.
- DROPE. — *Virchows Arch. f. path. anat.*, 259, 147, 1926.
- FAGE. — *Thèse Paris*, 1938.
- FISCHER. — *München. med. Wehnsch.*, 60, 2313, 1913.
- FRAENKEL. — *München méd. Wehnsch.*, 57, 685, 1910.
- GALLART MONES et ROCA DE VINALS. — *Arch. mal. app. digest.*, 28, 1938.
- GÖDEL. — *Wiener. Klin. Wehnsch.*, 42, 426, 1929.
- DE GROOT. — *Frankfurt Ztschr. f. path.*, 26, 383, 1921-22.
- HAYDEN. — *Arch. Path.*, 4, 743, 1927.
- DE JOSSELIN DE JONG. — *Frankfurt. Ztschr. f. path.*, 31, 54, 1925.

- KLINA. — *Wiener. Klin. Wehnsch.*, 51, 948, 1938.
- MADDING. — *Proc. of the Staff. meet. Mayo. Clin.*, 13, 618, 1938.
- MARCHAND ET GUIBERT. — *Arch. Soc. de Méd. et Biol. de Montpellier*, 19, 278, 1938.
- NAUGHT. — *J. A. M. A.*, 14, 1280, 1938.
- OGLOBINA. — *Acta chir. Scandinav.*, 64, 527, 1929.
- PAMPERL. — *Méd. Klin.*, 21, 1679, 1925.
- OLMER, JEAN OLMER ET GASCARD. — *Arch. de Méd. gén. et coloniale*, 6, 293, 1938.
- PISSAREWA. — *Arch. f. klin. chir.*, 149, 75, 1927.
- PITT. — *Tr. Path. Soc. London*, 40, 60, 1889.
- PESSIN ET POHLE. — *Ann. J. Cancer*, 34, 220, 1938.
- PRATES. — *Arc. de Path.*, 9, 55, 1937.
- RAMOND, CHÈNE ET SOULÈS. — *Arch. mal. app. digest.*, 20, 680, 1930.
- RICHE, AUSSILLOUX, SOULIER ET NÈGRE. — *Arch. Soc. de Méd. et Biol. de Montpellier*, 19, 259, 1938.
- RINGDAL. — *Norsk mag. f. laegevideusk.*, 91, 634, 1930.
- SHERMAN. — *Arch. Int. Med.*, 6, 60, 1938.
- SCHLAGENHAUFER. — *Zentralbl. f. path. Anat.*, 227, 74, 1919.
- SINGER. — *Arch. Surg.*, 22, 1001, 1931.
- STERNBERG. — *Klin. Wehnschr.*, 4, 529, 1925.
- STEWART. — *Brit. J. Exper. Path.*, 5, 65, 1924.
- STOJALOWSKI. — *Virchows Arch. f. path. anat.*, 302, 176, 1938.
- SUSSIG. — *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 226, 344, 1930.
- SYMMERS, DOUGLAS. — *Arch. int. med.*, 4, 218, 1909. — *A. J. A. M. Sc.*, 167, 313, 1924.
- TERPLAN. — *Virchows. Arch. f. path. anat.*, 237, 241, 1922.
- VASILIN. — *Le Sang*, 3, 257, 1929.
- ZIEGLER.

Vu :

Le Président de Thèse.

LEROUX.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

Vu :

Le Doyen.

TIFFENEAU.

Imprimé en
F R A N C E
chez
Brodard et Taupin
Coulommiers-Paris.
28516-4-1939.

